NOVENA EDICIÓN

DeGowin
EXAMEN DIAGNÓSTICO

Richard F. LeBlond
Donald D. Brown
Richard L. DeGowin

Mc Graw Hill

DeGowin

EXAMEN DIAGNÓSTICO

DeGowin

EXAMEN DIAGNÓSTICO

Novena edición

Richard F. LeBlond, MD, MACP
Professor of Internal Medicine (Clinical)
The University of Iowa College of Medicine
Iowa City, Iowa

Richard L. DeGowin, MD, FACP
Professor Emeritus of Internal Medicine
The University of Iowa College of Medicine
Iowa City, Iowa

Donald D. Brown, MD, FACP
Professor of Internal Medicine
The University of Iowa College of Medicine
Iowa City, Iowa

Ilustrado por

Elmer DeGowin, MD,
Jim Abel
y Shawn Roach

Traducción:

Rita Gabriela León Jiménez,
Silvia Esperanza Suárez Martínez,
Pedro Alejandro Reyes Melchor

MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Editor sponsor: Gabriel Romero Hernández
Corrección de estilo: Alma R. Higuera Murillo, Fernando Sánchez Jiménez, Bernardo Rivera Muñoz
Supervisor de edición: Manuel Bernal Pérez
Supervisor de producción: José Luis González Huerta

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El (los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

DeGOWIN. EXAMEN DIAGNÓSTICO

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.

Educación

DERECHOS RESERVADOS © 2010, respecto a la séptima edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C. V.
A subsidiary of *The McGraw-Hill Companies, Inc.*
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C. P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana Reg. Núm. 736

ISBN: 978-970-10-7351-3

Translated from the ninth English edition of: *DeGowin´s Diagnostic Examination*
Copyright © 2009, 2004, by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All Rights Reserved
ISBN: 978-0-07-147898-4

1234567890 109876543210
Impreso en México Printed in Mexico

A nuestros pacientes,
quienes nos permiten practicar nuestro arte,
estimulándonos con su confianza,
y haciéndonos humildes con su valor.
—Richard F. LeBlond

No es fácil dar detalles completos y exactos de una operación por escrito; pero el lector puede formar un esquema con la descripción.

—Hipócrates
***"On Joints"* (*"Sobre articulaciones"*)**

[Los estudios] perfeccionan a la Naturaleza y son perfeccionados por la experiencia: porque las habilidades naturales son como plantas naturales que necesitan ser cultivadas por el estudio: y a la larga el estudio da demasiadas direcciones a seguir, excepto si son delimitadas por la experiencia. El hombre artesano menosprecia los estudios, el hombre simple los admira y el hombre sabio los usa; para enseñar, no para su propio uso; sino que hay una sabiduría sin ellos y encima de ellos, ganada por observación. Leer no para contradecir o refutar; no para creer y dar por sentado; no para encontrar qué hablar y declamar; sino para analizar y considerar.

—Francis Bacon
***"Of Studies"* (*"Sobre los estudios"*)**

Es sólo por el estudio persistente e inteligente de la enfermedad con un plan metódico, que un hombre aprende de manera gradual a correlacionar su práctica diaria con su experiencia previa y la de sus compañeros, y así adquiere la sabiduría clínica.

—Sir William Osler

Origen de las citas:

Brecht es citado de: Bertolt Brecht. *Poems 1913-1956*. London, Methuen London Ltd., 1979.

Eliot es citado de: T.S. Eliot. *The Complete Poems and Plays, 1909-1950*. New York, Harcourt, Brace & World, Inc., 1971.

Frazer es citado de: Sir James George Frazer. *The Golden Bough. A Study in Magic and Religion*, abridged edition. New York, MacMillan Publishing Company, 1922.

Hipócrates es citado de: Jacques Jouanna (M.B. DeBevoise translator). Hippocrates. Baltimore, The Johns Hopkins University Press, 1999.

Osler es citado de: Sir William Osler. *Aequanimitas, with other Addresses to Medical Students, Nurses and Practictioners of Medicine.* Philadelphia, P. Blakistons Son and Co., 1928.

Roethke es citado de: Theodore Roethke. *On Poetry and Craft.* Port Townsend, Washington Copper Canyon Press, 2001.

CONTENIDO

http://booksmedicos.org

Prefacio xxiii
Abreviaturas y siglas xxvii
Introducción y guía del usuario xxxi

PARTE 1
MARCO DIAGNÓSTICO

1. Diagnóstico 2

1. ¿Por qué es importante el diagnóstico? 2
2. Enfermedades y síndromes: comunicación y acceso a la literatura médica 2

A. Examen diagnóstico 3

1. Historia clínica: escuchar, examinar, interpretar, explicar 3
2. Encontrar las pistas del diagnóstico 4
3. Seleccionar la hipótesis: generar un diagnóstico diferencial 5
4. Prueba cognitiva de la hipótesis del diagnóstico 8
5. Selección de la prueba diagnóstica 10
6. Enfermedades raras 10
7. Certeza y diagnóstico 10
8. Pronóstico incierto 10
9. Diagnóstico diferido 11
10. Un resumen del proceso diagnóstico 12
11. Advertencia 12
12. Ejemplo del proceso diagnóstico 13

B. Otras exploraciones 13

1. Autopsia 13
2. Otras variedades de exámenes médicos 14

2. Elaboración de la historia clínica y el expediente médico 15

A. Perfil del expediente médico 15
B. Procedimiento para elaborar la historia clínica 16

1. Definición de la historia clínica 16

2. Alcance de la historia clínica 16
3. Métodos en la realización de la historia clínica 16
4. Conduciendo la entrevista 17
C. Perfeccionamiento del expediente médico 19
1. Identificación 19
2. Informante 20
3. Molestias principales 20
4. Historia clínica del padecimiento actual 21
5. Antecedentes médicos y quirúrgicos 22
6. Historia clínica familiar (HCF) 23
7. Antecedentes sociales 23
8. Revisión por sistemas (ROS) 25
9. Medicamentos 27
10. Alergias e intolerancia a medicamentos 28
11. Servicios de medicina preventiva 28
12. Instrucciones anticipadas 28
13. Exploración física (EF) 28
14. Laboratorio 28
15. Valoración 29
16. Plan 29
D. Presentación oral 30
E. Otras notas clínicas 30
1. Notas de evolución del paciente hospitalizado 30
2. Notas al finalizar su turno 30
3. Notas de alta hospitalaria 30
4. Notas clínicas 31
F. Expediente médico 31
1. Propósito 31
2. Firma del médico 32
3. Custodia del expediente 32
G. Expediente médico electrónico 32

3. Exploración física específica 34

A. Métodos para la exploración física 35
1. Inspección 35
2. Palpación 36
3. Percusión 38
4. Auscultación 40
B. Procedimientos para la exploración física específica 41
1. Preparación para la exploración específica 42
2. Realización de la exploración específica 44

PARTE 2
EXAMEN DIAGNÓSTICO

Examen diagnóstico: capítulos 4 a 16 50

4. Signos vitales, datos antropométricos y dolor 51

A. Signos vitales 51
1. Temperatura corporal 51
2. Pulso: frecuencia, volumen y ritmo 60
3. Respiración: frecuencia y patrón respiratorio 70
4. Presión arterial (PA) y presión de pulso 72

B. Datos antropométricos 79
1. Estatura 79
2. Peso 81

C. Dolor 85
1. Atributos diagnósticos del dolor 85
2. Síndromes dolorosos 87

5. Sistemas y enfermedades no regionales 88

A. Síntomas constitucionales 88
B. Sistema inmunitario 91
1. Dos síndromes comunes 92

C. Sistema linfático 92
1. Examen de los ganglios linfáticos 93
2. Signos de los ganglios linfáticos 95
3. Síndromes de los ganglios linfáticos 95

D. Sistema hematopoyético y hemostasia 102
1. Trastornos de los glóbulos rojos (eritrocitos) 103
2. Trastornos de los neutrófilos 104
3. Trastornos mieloproliferativos y leucemia aguda 105
4. Trastornos plaquetarios 106
5. Trastornos de la coagulación 107

E. Sistema endocrino 108
1. Diabetes e hipoglucemia 108
2. Trastornos de la función tiroidea 109
3. Trastornos de la función suprarrenal 112
4. Trastornos de la función paratiroidea 113
5. Trastornos de la función hipofisaria 113

6. Piel y uñas 115

A. Fisiología de piel y uñas 115

B. Anatomía funcional de piel y uñas 115
1. Epidermis 115
2. Dermis y tejido subcutáneo 116
3. Uñas de las manos 116
4. Uñas de los pies 118
5. Coloración de la piel 118
6. Pelo 119
7. Glándulas sebáceas 119
8. Glándulas ecrinas (sudoríparas) 119
9. Glándulas apocrinas 119
10. Nervios 120
11. Circulación de piel y mucosas 120
12. Curación de heridas cutáneas y reparación 120
C. Exploración de piel y uñas 121
D. Síntomas cutáneos y de las uñas 123
E. Signos cutáneos y de las uñas 123
1. Distribución anatómica de las lesiones 123
2. Patrón de las lesiones 125
3. Morfología de las lesiones individuales 126
4. Signos cutáneos generalizados 131
5. Cambios en el pelo 137
6. Signos ungueales 138
7. Signos de la circulación arterial 144
8. Púrpura 146
9. Lesiones vasculares no purpúricas 149
F. Síndromes comunes cutáneos y de las uñas 154
1. Trastornos cutáneos comunes 154
2. Infecciones e infestaciones cutáneas 160
3. Enfermedades cutáneas ampollosas 168
4. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas 169
5. Trastornos vasculares 174
6. Neoplasias cutáneas 174

7. Cabeza y cuello 178

A. Sistemas principales de cabeza y cuello 178
B. Anatomía funcional de cabeza y cuello 179
1. Cuero cabelludo y cráneo 179
2. Cara y cuello 180
3. Oídos 180
4. Ojos 181
5. Nariz 187

6. Boca y cavidad bucal 188
7. Laringe 190
8. Glándulas salivales 192
9. Glándula tiroides 193
C. Exploración física de cabeza y cuello 194
1. Exploración de cuero cabelludo, cara y cráneo 194
2. Exploración de oídos, audición y función laberíntica 194
3. Exploración de ojos, campos visuales y agudeza visual 198
4. Exploración de nariz y senos paranasales 205
5. Examen de labios, boca, dientes, lengua y faringe 207
6. Exploración de la laringe 209
7. Exploración de las glándulas salivales 210
8. Examen de la articulación temporomandibular 210
9. Examen del cuello 211
10. Examen de ganglios linfáticos 212
11. Examen del sistema vascular 212
D. Síntomas de cabeza y cuello 212
1. Síntomas generales 212
2. Síntomas de cráneo, cuero cabelludo y cara 212
3. Síntomas óticos 214
4. Síntomas oculares 214
5. Síntomas nasales 216
6. Síntomas labiales, bucales, linguales, dentales y faríngeos 216
7. Síntomas laríngeos 217
8. Síntomas de glándulas salivales 217
9. Síntomas del cuello 217
E. Signos en cabeza y cuello 218
1. Signos en cuero cabelludo, cara, cráneo y mandíbula 218
2. Signos óticos 220
3. Signos oculares 224
4. Signos nasales y paranasales 253
5. Signos labiales, orales, dentales, linguales y faríngeos 258
6. Signos laríngeos y traqueales 272
7. Signos de glándulas salivales 274
8. Signos del cuello 275
9. Signos tiroideos 279

F. Síndromes de cabeza y cuello 280
1. Síndromes de cuero cabelludo, cara, cráneo y mandíbula 280
2. Síndromes oculares 282
3. Síndromes óticos 284
4. Síndromes nasales y paranasales 288
5. Síndromes orales (labios, boca, lengua, dientes y faringe) 291
6. Síndromes laríngeos 294
7. Síndromes de glándulas salivales 296
8. Bocios y nódulos tiroideos 297

8. Tórax: pared torácica, aparatos respiratorio y cardiovascular; glándulas mamarias 302

SECCIÓN 1

Pared torácica, aparatos respiratorio y cardiovascular 302

A. Sistemas principales y fisiología 302
1. Pared torácica 302
2. Pulmones y pleuras 305
3. Aparato cardiovascular 308

B. Anatomía torácica superficial 309
1. Pared torácica 309
2. Pulmones y pleuras 311
3. Corazón y precordio 311

C. Exploración física del tórax y vasos principales 313
1. Exploración de la caja costal y de la musculatura torácica 313
2. Exploración de pulmones y pleuras 315
3. Exploración del aparato cardiovascular 320

D. Síntomas torácicos, cardiovasculares y respiratorios 333
1. Síntomas generales 333
2. Síntomas de la pared torácica 336
3. Síntomas pulmonares y pleurales 336
4. Síntomas cardiovasculares 338

E. Signos torácicos, cardiovasculares y respiratorios 339
1. Signos de la pared torácica 339
2. Signos pulmonares, pleurales y respiratorios 345
3. Signos cardiovasculares 358
4. Soplos sistólicos en la región central del área precordial 376
5. Soplos sistólicos apicales 376
6. Soplos diastólicos basales 378
7. Soplo diastólico en la región precordial central 379

8. Soplos diastólicos apicales 380
9. Contorno del pulso 382
10. Volumen de pulso 383
11. Sonidos arteriales 385
12. Signos venosos de actividad cardiaca 386

F. Síndromes torácicos, cardiovasculares y respiratorios 388
1. Síndromes de la pared torácica 388
2. Síndromes respiratorios 390
3. Síndromes cardiovasculares 399
4. Síndromes del dolor por isquemia miocárdica en los seis dermatomas 400
5. Síndromes dolorosos inflamatorios en los seis dermatomas 404
6. Síndromes mediastínicos y vasculares dolorosos de los seis dermatomas 405
7. Síndromes dolorosos gastrointestinales de los seis dermatomas 406
8. Síndromes dolorosos pulmonares en los seis dermatomas 407

SECCIÓN 2

Glándulas mamarias 434

A. Fisiología mamaria 434
1. Glándula mamaria femenina 434
2. Glándula mamaria masculina 434

B. Anatomía superficial de las glándulas mamarias 435

C. Exploración física de las glándulas mamarias 435
1. Exploración mamaria 436
2. Exploración del pezón 438

D. Síntomas mamarios 438

E. Signos mamarios 438

F. Síndromes mamarios 440
1. Glándula mamaria femenina 440
2. Glándula mamaria masculina 444

9. Abdomen, perineo, ano y rectosigmoides 445

A. Sistemas principales y su fisiología 445
1. Sistema alimentario 445
2. Sistemas hepatobiliar y pancreático 446
3. Bazo y sistema linfático 447
4. Riñones, uréteres y vejiga 447

B. Anatomía superficial del abdomen y perineo 448
1. Abdomen 448
2. Ano 448
3. Recto 448
4. Sigmoides y colon descendente 449
C. Exploración física del abdomen 449
1. Abdomen 450
2. Exploración del perineo, ano, recto y colon distal 459
3. Exploración del ano 460
4. Exploración del recto 460
5. Exploración del colon sigmoideo 461
D. Síntomas abdominales, perineales y anorrectales 462
1. Síntomas generales 462
2. Síntomas atribuibles a un sitio 465
E. Signos abdominales, perineales y anorrectales 470
1. Signos abdominales 470
2. Signos perianales, anales y rectales 485
F. Síndromes abdominales, perineales y anorrectales 488
1. Síndromes del tubo digestivo, hepatobiliares y pancreáticos 488
2. Síndromes perineales, anales y rectales 525
3. Pérdida de sangre oculta del tubo digestivo 526

10. Sistema urinario 528

A. Revisión y fisiología del sistema urinario 528
B. Anatomía del sistema urinario 528
C. Exploración física del sistema urinario 529
D. Síntomas del sistema urinario 529
E. Signos del sistema urinario 531
F. Síndromes del sistema urinario 534

11. Genitales y sistema reproductor femeninos 541

A. Revisión de la fisiología reproductiva femenina 541
B. Anatomía de genitales y sistema reproductor femeninos 541
C. Exploración física de genitales y sistema reproductor femeninos 544
1. Exploración pélvica femenina 544
D. Síntomas genitales y reproductivos femeninos 548
1. Síntomas generales 548
2. Síntomas vulvares y vaginales 549
E. Signos genitales y reproductivos femeninos 549
1. Signos vulvares 549

2. Signos vaginales 551
3. Signos cervicouterinos 553
4. Signos uterinos 555
5. Signos de los anexos 556
6. Signos rectales 558
F. Síndromes genitales y reproductivos femeninos 558

12. Genitales y sistema reproductor masculino 563

A. Revisión de la fisiología reproductiva masculina 563
B. Anatomía del sistema reproductor masculino 563
1. Pene 563
2. Escroto 564
3. Testículos, epidídimo, conductos deferentes y cordones espermáticos 565
4. Próstata y vesículas seminales 566
C. Exploración física de los genitales y sistema reproductor masculinos 566
1. Exploración del pene 566
2. Exploración del escroto 566
3. Exploración del contenido escrotal 567
4. Exploración en busca de hernia escrotal 568
5. Exploración de los testículos 568
6. Exploración del epidídimo 568
7. Exploración de los cordones espermáticos 568
8. Exploración de la región inguinal en busca de hernia 568
D. Síntomas genitales y reproductivos masculinos 570
E. Signos genitales y reproductivos femeninos 571
1. Signos penianos 571
2. Signos uretrales 575
3. Signos escrotales 576
4. Signos testiculares, del epidídimo y otros intraescrotales 577
5. Signos prostáticos y de las vesículas seminales 580
F. Síndromes genitales y reproductivos masculinos 581

13. Columna vertebral, pelvis y miembros superiores e inferiores 585

A. Principales aparatos y sistemas, y sus funciones 585
1. Huesos y ligamentos 585
2. Articulaciones 585
3. Músculos, tendones y bolsas sinoviales 586
B. Anatomía superficial de columna vertebral y miembros superiores e inferiores 586
1. Huesos de cabeza y tronco: columna vertebral y pelvis 586

2. Huesos de miembros superiores e inferiores incluidos articulaciones, ligamentos, tendones y tejidos blandos 587
C. Exploración física de la columna vertebral y de los miembros superiores e inferiores 598
1. Exploración de los huesos de cabeza y tronco: columna vertebral y pelvis 598
2. Prueba de los huesos de miembros superiores e inferiores incluidos articulaciones, ligamentos, tendones y tejidos blandos 601
D. Síntomas musculoesqueléticos y de tejidos blandos 615
E. Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos 619
1. Signos generales 619
2. Signos musculoesqueléticos de cabeza y tronco 621
3. Signos de huesos, articulaciones, ligamentos, tendones y tejido blando de miembros superiores e inferiores 626
4. Signos musculares 662
F. Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos 663
1. Síndromes generales 663
2. Trastornos que afectan principalmente las articulaciones 664
3. Trastornos que afectan principalmente hueso 671
4. Huesos de cabeza y tronco: síndromes de columna vertebral y pelvis 675
5. Síndromes óseos de cabeza y tronco incluidos articulaciones, tendones, ligamentos y tejidos blandos 679
6. Síndromes musculares 680

14. Exploración neurológica 683

A. Visión general del sistema nervioso 684
1. Organización anatómica 684
2. Organización funcional del sistema nervioso 684
B. Anatomía superficial del sistema nervioso 685
C. Exploración neurológica 685
1. Exploración de pares craneales 685
2. Exploración motora 689
3. Exploración de los reflejos 690
4. Postura, equilibrio y coordinación: exploración cerebelosa 697
5. Pruebas para nervios periféricos específicos 703
6. Movimientos de músculos y nervios específicos 706
D. Síntomas neurológicos 709
1. Síntomas generales 709
2. Síntomas de los pares craneales 710
3. Síntomas motores 711
4. Síntomas de postura, equilibrio y coordinación 712
5. Síntomas sensitivos 713

E. Signos neurológicos 713
1. Signos de pares craneales 713
2. Signos motores 716
3. Signos reflejos 718
4. Signos de postura, equilibrio y coordinación: signos cerebelosos 721
5. Signos sensitivos 725
6. Signos del sistema nervioso autónomo 726
7. Algunos signos de los nervios periféricos 727
F. Síndromes neurológicos 730
1. Caídas 730
2. Cefalea 731
3. Crisis convulsivas 739
4. Alteraciones del estado de conciencia 741
5. Estados vegetativo crónico y con mínimo estado de conciencia 748
6. Síndromes cerebrovasculares 748
7. Otros síndromes del SNC 751
8. Otros síndromes motores y sensitivos 755
9. Trastornos del lenguaje y el habla 760
10. Síndromes de alteración mental 761
11. Otros síndromes 763

15. Estado mental: valoraciones psiquiátricas y sociales 766

SECCIÓN 1

Estado mental y valoración psiquiátrica 767

A. Valoración del estado mental 767
B. Signos y síntomas psiquiátricos 770
1. Percepción anómala 770
2. Afecto y estado de ánimo anómalos 771
3. Pensamiento anómalo 772
4. Memoria anómala 773
5. Conductas anómalas 773
C. Síndromes psiquiátricos 775
1. Valoración multiaxial 775
2. Confusión aguda y subaguda 776
3. Trastornos por ansiedad 776
4. Trastornos del estado de ánimo 777
5. Trastornos de personalidad 778
6. Otros trastornos de la personalidad 780
7. Trastornos del pensamiento 783
8. Otros trastornos 784

SECCIÓN 2

Valoración social 784
A. Valoración del funcionamiento y el riesgo sociales 784
B. Síndromes y problemas sociales frecuentes 785

PARTE 3
VALORACIÓN PREOPERATORIA

16. Valoración preoperatoria 788
A. Introducción a la detección preoperatoria 788
B. Historia clínica 788
1. Valoración del riesgo cardiovascular y pulmonar por los antecedentes 789
2. Valoración del riesgo hemorrágico por medio de los antecedentes 790
3. Valoración del riesgo metabólico —diabetes e insuficiencias renal y hepática 790
4. Antecedentes familiares 791
5. Fármacos 791
6. Hábitos personales 792
7. Riesgos mecánicos y de posición 792
C. Exploración física 792
D. Estado mental 793
E. Pruebas de laboratorio 793
F. Valoración de riesgo acumulado 794

PARTE 4
USO DE PRUEBAS DE LABORATORIO Y ESTUDIOS DE IMAGEN DIAGNÓSTICOS

17. Principios de las pruebas de diagnóstico 798
A. Principios de las pruebas de laboratorio 798
1. Principios de las pruebas para la enfermedad 799
2. Auxiliares en la selección e interpretación de las pruebas 802
3. Ejemplos 805
4. Tablas de 2 × 2 que se vuelven a consultar: a riesgo del usuario 810

5. Incluir; excluir 811
6. Resumen 811
B. Principios de los estudios de imagen diagnósticos 812

18. Pruebas de laboratorio frecuentes 813

A. Químicas sanguíneas 814
B. Datos hematológicos 831
1. Eritrocitos 831
2. Coagulación 836
C. Análisis de orina 837
D. Líquido cefalorraquídeo (LCR) 839
E. Líquidos corporales serosos 840

Índice alfabético 843

www.facebook.com/fororinconmedico

PREFACIO

Al lector:
Os ruego, con cuidado, que tome mi libro en mano.
Para leerlo bien: que es para entender.
—Ben Jonson

Mucho más que un texto que describe cómo realizar una historia clínica y el examen físico, *DeGowin. Examen diagnóstico*, 9ª edición, es de manera excepcional, un texto para ayudar al médico a pensar en síntomas y signos que facilitan la elaboración de un diagnóstico hipotético razonable y verificable. La finalidad del clínico al realizar la exploración y la historia clínica es generar este diagnóstico hipotético. Esto fue cierto para Hipócrates y Osler, y sigue vigente. La práctica de la Medicina podría ser simple si cada síntoma o signo indicaran una enfermedad. Hay enorme cantidad de signos y síntomas (aquí se cubren varios centenares) y pueden presentarse en un número infinito de combinaciones y patrones temporales. Estos datos son las fibras con las cuales el especialista debe tejer una narrativa clínica, explícita desde los puntos de vista anatómico y fisiopatológico, que forme el diagnóstico hipotético. Para dominar el proceso de diagnóstico el médico debe tener cuatro atributos esenciales:

1. **Conocimiento:** familiarizarse con la fisiopatología, síntomas y signos tanto de las enfermedades comunes como de las inusuales.
2. **Destreza:** capacidad de elaborar una historia precisa y completa, y realizar un adecuado examen físico para obtener el patrón de los síntomas y signos de cada individuo.
3. **Experiencia:** amplia práctica con varias enfermedades y pacientes, cada uno de ellos evaluados de manera profunda, utilizando la destreza clínica para generar un probable diagnóstico diferencial y una lista de las enfermedades o condiciones más frecuentes que pueden ser la causa del padecimiento del paciente.
4. **Criterio:** conocimiento de la ciencia y la literatura médica combinadas con la experiencia reflejada sobre el juicio necesario para conocer cuándo y cómo hacer esta hipótesis con pruebas de laboratorio o intervenciones clínicas. (Reilly BM. Physical examination in the care of medical inpatients: an observational study. *Lancet*. 2003;362:1100–1105).

Durante más de 40 años *DeGowin. Examen diagnóstico,* ha sido consultado por estudiantes y médicos practicantes, precisamente por su utilidad en este proceso diagnóstico:

1. Describe la técnica para obtener una historia completa y un examen físico minucioso.
2. Une signos y síntomas con la fisiopatología de la enfermedad.
3. Presenta un acercamiento a los diagnósticos diferenciales, tomando como base la fisiopatología de la afección, la cual puede ser examinada de manera eficiente en el laboratorio.

4. Todo ello en un formato que puede ser usado como una referencia rápida en el sitio de atención y como un texto para estudiar los principios y la práctica de la historia clínica y el examen físico.

Al encargarme de la novena edición de este texto clásico, mi meta es preservar la fuerza de las ediciones previas, además de añadir información y referencias recientes, así como disminuir cualquier redundancia y mejorar la claridad. La segunda edición es uno de los pocos libros que conservo desde que cursé la carrera de medicina, hace 35 años. La razón es que *DeGowin. Examen diagnóstico*, enfatiza los aspectos inalterables de la medicina clínica, a saber, los signos y síntomas del padecimiento relacionados con el paciente y descubiertos en el examen físico.

Desde la perspectiva fisiopatológica, une la historia del enfermo con su padecimiento (historia), los signos físicos de la enfermedad y los cambios en la estructura y la función biológica, revelados por estudios de gabinete y laboratorio. Los pacientes describen síntomas, nosotros como médicos necesitamos oír la fisiopatología; observamos signos, pero necesitamos ver la fisiopatología; el radiólogo y el laboratorista reportan hallazgos, nosotros necesitamos pensar en la fisiopatología. Entender la fisiopatología nos da herramientas para comprender al padecimiento como alteración de la anatomía y fisiología, y cómo el paciente experimenta estos cambios.

El lector encontrará una consideración en letras **negritas** sobre la fisiopatología del padecimiento en cuestión justo después de varios encabezados. La exposición es breve y se incluye cuando ayudan al entendimiento del síntoma o signo. Se invita al médico a consultar libros de fisiología para entender la fisiología normal y alterada (Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company: 2000. Lingappa VR, Farey K. *Physiological Medicine: A Clinical Approach to Basic Medical Physiology.* New York, NY: McGraw-Hill; 2000). Además, en cada capítulo se abordan los síndromes comunes asociados con cada región corporal, lo que brinda un sentido de los patrones comunes de la patología, así como de aquellos que son raros pero de cuidado.

DeGowin. Examen diagnóstico está organizado como excelente guía de cabecera para ayudar al diagnóstico. La parte 1 introduce el marco conceptual del proceso del diagnóstico en el capítulo 1, lo esencial del registro de la historia clínica y la documentación en el capítulo 2, y el detallado examen físico en el capítulo 3. En la parte 1 y el capítulo 17, están los principios de las pruebas de diagnóstico que pueden ser leídos y entendidos por cada médico.

La parte 2, de los capítulos 4 al 14, forma el cuerpo del libro. Dos capítulos introductorios abordan los signos vitales (capítulo 4) y los principales sistemas fisiológicos que no tienen una representación primaria en una región específica del cuerpo (capítulo 5). Los capítulos 6 al 14 están organizados en torno a las regiones corporales analizadas de manera secuencial durante la exploración, y cada una tiene una estructura común descrita en la Introducción y en la Guía del usuario. Para evitar duplicación, el texto está sólidamente referenciado. El lector encontrará este libro útil y práctico.

Hay referencias a artículos de la literatura médica incluidas a lo largo del texto. Hemos seleccionado artículos que proveen información útil para el diagnóstico, incluyendo excelentes descripciones de las enfermedades y síndromes, inteligentes discusiones al acercamiento de los diagnósticos diferenciales y la evaluación de problemas clínicos usuales y raros, y en algunos casos, fotografías que ilustran hallazgos clave. La mayoría de las referencias está tomada de las principales revistas de medicina general:

New England Journal of Medicine, Lancet, Annals of Internal Medicine y *Journal of the American Medical Association*. Esto implica que un médico que estudia dichas revistas se mantiene actualizado en el amplio mundo del diagnóstico médico. Algunas referencias están fechadas en sus recomendaciones por pruebas de laboratorio y tratamiento; se incluyen porque proporcionan descripciones minuciosas de los síndromes clínicos relevantes, a menudo con excelentes discusiones del enfoque del diagnóstico diferencial. Pruebas y tratamientos vienen y van, pero las buenas ideas persisten. El lector siempre debe revisar fuentes actuales antes de iniciar una evaluación de laboratorio o un esquema terapéutico.

Los artículos basados en evidencia sobre la utilidad del examen físico están incluidos, en especial de la serie *Rational Clinical Examination* publicada en los últimos 15 años en la revista *American Medical Association*. Se agregan con la advertencia de que consideran al examen físico como una herramienta de comprobación, no como una tarea de generación de hipótesis. Su énfasis sobre transformar la tarea de generación de la hipótesis cualitativa de la historia clínica y el examen físico en una tarea de validación de hipótesis cuantitativa es confuso (Feinstein AR. *Clinical Judgement* revisited: the distraction of quantitative models. *Ann Intern Med.* 1994;120:799-805).

Cada capítulo fue revisado de manera independiente por miembros del Colegio de Medicina de la *University of Iowa*, Roy J. y Lucille A. Carver; su opinión y asistencia es reconocida con gratitud. Los revisores de esta edición son Hillary Beaver MD, Profesor Asociado de la Clínica de Oftalmología (capítulo 7); Jane Engeldinger, MD, Profesor, Clínica de Obstetricia y Ginecología (capítulos 10 y 11); John Lee, MD, Profesor Asociado, Departamento de Otorrinolaringología (capítulo 7); Christopher J. Goerdt, MD, MPH, Profesor Asociado, Clínica de Medicina Interna, División General de Medicina Interna (capítulos 1 al 3, 16 y 17); Vicki Kijewski, MD, Profesor Asociado de la Clínica de Psiquiatría y Medicina Interna (capítulo 15); Victoria Jean Allen Sharp, MD, MBA, Profesor Asociado Clínico, Departamento de Urología y Medicina Familiar (capítulos 10 y 12); William B. Silverman, MD, Profesor, Medicina Interna Clínica, División de Gastroenterología y Enfermedades Hepatobiliares (capítulo 9); Haraldine A. Stafford, MD; PhD, Profesor Asociado, Medicina Interna Clínica, División de Reumatología (capítulo 13); Marta Vanbeek, MD, MPH, Profesor Asociado Clínico, Departamento de Dermatología (capítulo 6); y Michael Wall, MD, Profesor de Neurología y Oftalmología (capítulos 7 y 14).

Esta edición incluye por primera vez fotografías a color para complementar los dibujos. La Dra. Hillary Beaver proporcionó las imágenes de ojo y del fondo de ojo, cortesía del Departamento de Oftalmología de la *University of Iowa*. El resto de las fotografías fueron tomadas por quien estas líneas escribe (RFL) en mi consultorio.

Una vez más, el Sr. Shawn Roach hizo un trabajo excelente al revisar muchas de las ilustraciones de esta edición. Agradezco en gran manera su paciencia y cooperación. La Sra. Denise Floerchinger fue decisiva en la coordinación de mi horario y en haberme mantenido centrado en esta tarea. Su apoyo en este y otros proyectos y en mis actividades clínicas ha sido esencial en mi éxito y es reconocida con gratitud.

Mis coautores para esta edición, Donald D. Brown, MD, y Richard L. DeGowin, MD, han sido decisivos en cuidar que la novena edición mantenga la consistencia de las ediciones previas. Durante 25 años el Dr. Brown dirigió el curso de registro de la historia clínica y examen físico, en la *University of Iowa*. Cada año es nominado por sus alumnos al premio al mejor profesor, como reconocimiento a su inteligencia y entusiasmo al enseñar estas habilidades esenciales. Como un cardiólogo en práctica, es el editor primario de los capítulos 8 y 16.

Estoy agradecido de manera particular por la continua contribución y estímulo del Dr. Richard L. DeGowin durante las revisiones extensivas de la octava edición y preparación de esta edición. Es un maravilloso colega y amigo que me dio la oportunidad de editar esta obra.

Al Sr. James Shanahan, nuestro editor en McGraw-Hill, quien desde el comienzo ha estado activamente involucrado en la planeación y ejecución de esta novena edición. Tengo un profundo aprecio hacia su ánimo y apoyo. La editorial McGraw-Hill y el personal de publicación a su cargo, en especial Samir Roy, han sido puntuales y profesionales a lo largo de la preparación del manuscrito, edición y producción.

Agradezco a mis colegas, quienes me animaron a lo largo de este proyecto. He incorporado varias sugerencias de mis coautores y cada una de los revisores; toda deficiencia que haya prevalecido es mía. Por último, usted lector, determinará las fortalezas y debilidades de esta obra, le doy la bienvenida a su retroalimentación y sugerencias. Escriba sus comentarios al correo electrónico: richard-leblond@uiowa.edu (por favor, escriba "DeGowin's" en el asunto).

Richard F. LeBlond, MD, MACP
Ciudad de Iowa, Iowa

ABREVIATURAS Y SIGLAS

ABCD	edad (*age*), presión arterial (*blood pressure*), características clínicas y duración
ACTH	hormona adrenocorticotrópica
ADH	hormona antidiurética
AINE	antiinflamatorios no esteroideos
ALT	aminotransferasa de alanina
ANIT	ataque neurológico isquémico transitorio
APA	*American Psychiatric Association*
APACHE II	*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*
AR	artritis reumatoide (*rheumatoid arthritis*)
AST	aminotransferasa de aspartato
AV	auriculoventricular (nodo)
BDMC	borde derecho de matidez cardiaca
BIMC	borde izquierdo de matidez cardiaca
BPM	latidos por minuto (*beats per minute*)
c-ANCA	anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos citoplásmicos
CID	coagulación intravascular diseminada
CIDe	cuadrante inferior derecho (*right lower quadrant*)
CII	cuadrante inferior izquierdo
CITA	sentimiento de culpa, irritación ante la crítica, beber desde temprano en la mañana y atenuar el consumo
CK	creatina cinasa
CMV	citomegalovirus (*cytomegalovirus*)
CNX	nervio vago
CREST	(calcicosis cutánea, fenómeno de Raynaud, trastornos de lamotilidad esofágica, esclerodactilia [de *sclerodactyly*] y telangiectasia)
CSD	cuadrante superior derecho (*right upper quadrant*)
CSI	cuadrante superior izquierdo (*left upper quadrant*)
CVP	contracciones ventriculares prematuras
DDX	diagnóstico diferencial (*differential diagnosis*)
DSM-IV	*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*
EBS	endocarditis bacteriana subaguda (*subacute bacterial endocarditis*)
EBV	virus de Epstein-Barr (*Epstein-Barr virus*)
ECG	electrocardiograma
EF	exploración física (*physical examination*)
EMG	electromiografía
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica (*chronic obstructive pulmonary disease*)
ETS	enfermedades de transmisión sexual
FOD	fiebre de origen desconocido (*fever of unknown origin*)
FOUR	*Full Outline of UnResponsiveness*
FSH	hormona estimulante de los folículos
FV	fibrilación ventricular

G-6-PD	glucosa-6-fosfato
GCSF	factor estimulante de colonias de granulocitos
GFR	tasa de filtración glomerular (*glomerular filtration rate*)
GnRH	hormona liberadora de gonadotropinas
GOLD	*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*
HCF	historia clínica familiar (*family history*)
HDL	lipoproteínas de alta densidad (*high density lipoprotein*)
hpf	campo de alto poder (*high power field*)
HPV	virus de papiloma humano
HSV	virus del herpes simple (*herpes simplex virus*)
ICC	insuficiencia cardiaca congestiva (*congestive heart failure*)
IDL	lipoproteínas de densidad intermedia
IgA	inmunoglobulina A
IMC	índice de masa corporal
INR	Índice internacional normalizado
IRM	imágenes por resonancia magnética
KOH	hidróxido de potasio
LCR	líquido cefalorraquídeo (*cerebrospinal fluid*)
LDL	lipoproteínas de baja densidad
LDH	lactato deshidrogenasa
LES	lupus eritematoso sistémico (*systemic lupus erythematosus*)
LGV	Linfogranuloma venéreo
LH	hormona luteinizante
MDRD	*Modification of Diet in Renal Disease*
MET	equivalentes metabólicos
MMSE	*Mini-Mental State Examination*
MNI	motoneurona inferior
MNS	motoneurona superior
M_r	masa molecular relativa
NASH	esteatohepatitis no alcohólica (*non-alcoholic steatohepatitis*)
NEC	nivel del estado de conciencia
NF	neurofibromatosis
NUS	nitrógeno ureico sanguíneo
P2	componente pulmonar del segundo sonido cardiaco
p-ANCA	anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos con tinción perinuclear
PA	presión arterial
ARESIA	personalidad, afecto, pérdida de reflejos, datos oculares (*eye*) (pupila de Argyll-Robinson), cambios sensitivos, deterioro intelectual (demencia precoz) y cambios del lenguaje (*speech*)
PMN	polimorfonucleares (leucocitos)
PMR	polimialgia reumática
PQRST P	(factores **p**rovocativos y **p**aliativos), Q (calidad [**q**uality]), R (**r**egión y **r**eferencia), S (**s**everidad), T (**t**iempo)
PTH	hormona paratiroidea
PTI	púrpura trombocitopénica inmunitaria
PTT	púrpura trombocitopénica trombótica
PVC	presión venosa central (*central venous pressure*)
RMSF	fiebre maculosa de las Montañas Rocosas

rRNA	ácido ribonucleico ribosómico
ROS	revisión por sistemas (*review of systems*)
RS3PE	recurrencia de la sinovitis simétrica seronegativa con edema y fóvea
RSV	virus sincitial respiratorio
S1	primer sonido cardiaco
S2	segundo sonido cardiaco
S3	tercer sonido cardiaco
S4	cuarto sonido cardiaco
SA	sinoauricular (nodo)
SARS	síndrome respiratorio agudo grave (*severe acute respiratory syndrome*)
SCALP	piel (**s**kin), tejido conjuntivo (**c**onnective tissue), **a**poneurosis, tejido conjuntivo perdido (**l**oose connective tissue), **p**eriosteo
SDRC	síndrome del dolor regional complejo
SI	Sistema internacional de unidades
Sida	síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SNC	sistema nervioso central (*central nervous system*)
SOAP	datos **s**ubjetivos; datos **o**bjetivos; **a**ctual; **p**lan
STOP	síndrome de taquicardia ortostática postural
SUH	síndrome urémico hemolítico
TC	tomografía computarizada
TDAH	trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TIH	trombocitopenia inducida por heparina
TIMI	trombólisis en infarto de miocardio (*thrombolysis in myocardial infarction*)
TNF	factor de necrosis tumoral
TOC	trastorno obsesivo compulsivo
TP	tiempo de protrombina
TP	tasas de probabilidad
TPTa	tiempo parcial de tromboplastina activada
TRH	hormona liberadora de tirotropina
TSH	tirotropina (hormona estimulante de la tiroides)
TSVP	taquicardia supraventricular (auricular) paroxística
TTIH	trombosis y trombocitopenia inducidas por heparina
TV	taquicardia ventricular
TVP	trombosis venosa profunda
VEGF	factor de crecimiento endotelial vascular
VIH	virus de la inmunodeficiencia humana
VLDL	lipoproteínas de muy baja densidad
VPN	valor predictivo negativo
VPP	valor predictivo positivo

INTRODUCCIÓN Y GUÍA DEL USUARIO

Lea con dos objetivos: primero, familiarizarse con el conocimiento actual sobre el tema y los pasos mediante los cuales se ha obtenido ese discernimiento; y segundo, más importante aún, lea para comprender y analizar sus casos.

—Sir William Osler
"*The Student Life*"

DeGowin. Examen diagnóstico proporciona el conocimiento básico introductorio, describe las destrezas y alienta al lector a adquirir la experiencia y el criterio necesario para convertirse en un maestro en la tarea de obtener diagnósticos clínicos. A pesar de los recientes avances en las pruebas y en las imágenes, ahora son más necesarias que nunca las destrezas del médico para elaborar una adecuada historia clínica y realizar el examen físico. El uso apropiado de las pruebas de laboratorio y las imágenes se basa en una hipótesis de diagnóstico precisa obtenida durante el interrogatorio y la exploración. La historia clínica son los datos del padecimiento de la persona relacionados con el curso temporal de sus síntomas; la exploración física revela los signos de los trastornos anatómicos y fisiológicos. Los síntomas y signos de la enfermedad forman patrones temporales, los cuales reconoce el médico por experiencia y conocimiento de las enfermedades. A partir de la historia clínica y la exploración física, el facultativo genera un conjunto de hipótesis fisiopatológicas y diagnósticas comprobables, a saber, el diagnóstico diferencial. El propósito de este libro es que el lector adquiera la habilidad y la confianza al generar el diagnóstico diferencial, tal es el diagnóstico que se somete a las pruebas de laboratorio.

Miembros de la *American Board of Internal Medicine* han expresado su preocupación acerca de la desaparición de las habilidades para el diagnóstico en los estudiantes, y han recomendado mejoras en los programas de entrenamiento (Schechter GP, Blank LL, Godwin HA Jr, LaCombe MA, Novack DH, Rosse WF. Refocusing of history-taking skills during internal medicine training. *Am J Med.* 1996;101:210-216). Señalan que la dependencia excesiva a la tecnología contribuye a la pérdida de las habilidades clínicas principales. *DeGowin. Examen diagnóstico* tiene como objetivo ayudar al estudiante y al médico en la realización responsable de hipótesis de diagnóstico con base en la historia clínica y la exploración. En la Parte 1, de los capítulos 1 al 3, analizamos a detalle el marco diagnóstico. El capítulo 1 habla de la importancia del diagnóstico y el proceso para formar un diagnóstico diferencial específico para cada paciente; por su parte, el capítulo 2 explica el proceso de recolección de la historia clínica y la documentación de los hallazgos en el expediente clínico, en tanto que el capítulo 3 presenta un esbozo de la exploración física selectiva.

Los temas medulares *DeGowin. Examen diagnóstico* están en la Parte 2, capítulos 4 al 15, misma que está organizada en una secuencia bajo la cual es frecuente que el médico realice la exploración. El capítulo 4 aborda los signos vitales y el capítulo 5 introduce algunos sistemas que deben considerarse durante la exploración, ya que hay signos y síntomas que se presentan que no son fáciles de atribuir a una región corporal específica. Del capítulo 6 al 13 se explica el examen diagnóstico por regiones corporales: piel (capítulo 6), cabeza y cuello (capítulo 7), tórax y glándulas mamarias (capítulo 8),

abdomen (capítulo 9), sistema urinario (capítulo 10), genitales y sistema reproductor femenino (capítulo 11), genitales y sistema reproductor masculino (capítulo 12), columna vertebral y extremidades (capítulo 13), exploración neurológica (capítulo 14) y la evaluación psiquiátrica y social (capítulo 15).

Las Partes 3 y 4 proporcionan información adicional. El capítulo 16 expone la exploración preoperatoria, su propósito es dar al lector un marco para evaluar el riesgo médico del procedimiento quirúrgico y una estrategia para comunicar estos riesgos al paciente y al cirujano. El capítulo 17 introduce los principios de las pruebas de laboratorio e imagen; dichas bases son fundamentales para un uso adecuado del laboratorio y la radiología. El capítulo 18 lista varias pruebas de laboratorio comunes (no "de rutina") que proporcionan información importante acerca de la condición del enfermo, la cual no se obtiene con la historia clínica o la exploración. No se incluyen pruebas más especializadas para evaluar hipótesis de diagnóstico específicas.

Existe una organización uniforme del capítulo 6 al 14: (a) cada capítulo comienza con una breve visión del sistema o aparato a considerar; (b) esto es seguido de una discusión sobre la anatomía superficial y profunda de la región corporal; (c) la exploración física de la región o sistema descrita a detalle en el orden usual en el que se realiza; (d) los síntomas que en particular son relevantes de la región corporal y sistema en cuestión; (e) se listan los signos físicos regionales o los exámenes del sistema (algunos datos clínicos pueden ser síntomas y signos; la discusión de un hallazgo se presenta en la sección donde es más común encontrarlos, por lo que hay referencias cruzadas), y (f) se discuten las enfermedades y síndromes comunes en el diagnóstico diferencial de signos y síntomas en la región corporal, sistema u aparato bajo discusión. Para evitar duplicación, el texto contiene gran cantidad de referencias cruzadas.

También se incluyen breves discusiones de varias enfermedades y síndromes clínicos para que el lector aprecie el patrón de los síntomas y signos que presentan. Esto ayudará al médico a determinar si el síndrome o la enfermedad debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los síntomas y signos específicos en sus pacientes; se listan puntos útiles de diferenciación después del símbolo **DDX** (diagnóstico diferencial).

DeGowin. Examen diagnóstico no es un libro de texto de Medicina. El lector debe usarlo como un completo texto que le ayudará a entender las enfermedades y los síndromes. Recomendamos ampliamente *Harrison. Principios de medicina interna* (traducido al español de Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008) como un texto de cabecera.

Hacemos hincapié en las características del padecimiento debido a que un médico que conoce las manifestaciones de varias enfermedades hará las preguntas correctas, obtendrá la clave de la historia y discernirá cuáles son los signos pertinentes que diferencian una enfermedad de otra. Las instrucciones de cómo evocar los signos específicos están incluidas en la sección de la exploración física de cada región; si la maniobra no es parte del examen habitual, se discute junto con el signo. Después de la descripción de muchos síntomas y signos hay una sección llamada ***Presentación clínica***, la cual comprende una lista de enfermedades asociadas a menudo con el signo o síntoma. La organización de esta sección se basa en el acercamiento al diagnóstico diferencial del síntoma o signo que se considera más útil desde el punto de vista clínico.

Hemos introducido un esquema organizacional para la Presentación clínica donde hay gran cantidad de diagnósticos diferenciales basados en el mecanismo fisiopatológico de la afección. A menudo el médico puede disminuir sus diagnósticos

diferenciales a uno o pocos mecanismos básicos de la enfermedad: congénito, endocrino, idiopático, infeccioso, inflamatorio/inmunitario, metabólico/tóxico, neoplásico, neurológico, psicosocial o vascular. Esto facilita la creación de un limitado pero razonable diagnóstico diferencial. Las categorías en este esquema no se excluyen entre sí; un síndrome congénito puede ser metabólico, el infeccioso con frecuencia conlleva inflamación y un proceso neoplásico quizá ocasione obstrucción mecánica. Aunque no es un esquema conceptual rígido, se trata de una herramienta útil para enfocar el problema del enfermo.

Los síntomas, signos, síndromes y enfermedades claves reciben énfasis, lo cual es importante en la comprensión de los procesos comunes de la enfermedad. Síntomas, signos, síndromes y enfermedades críticas son señalados por el símbolo marginal ➤, todos ellos pueden indicar una condición urgente que requiere atención inmediata y evaluación completa.

Al utilizar nuestro conocimiento de la anatomía y fisiología normal y anormal como la base para pensar en la medicina clínica, es posible evitar la trampa de "la palabra del espacio", término que he asignado a la práctica común de usar una asociación de listas y palabras como forma de pensar (o, quizá más bien, para no pensar) en el diagnóstico: asociando una palabra (por ejemplo, tos) con una lista memorizada de otras palabras (neumonía, bronquitis, asma, escurrimiento nasal, reflujo gastroesofágico, etc.). El énfasis en la memorización inherente a este sistema es la pesadilla de todos los estudiantes de medicina, por fortuna, no sólo es innecesario, sino que resulta contraproducente. La tos es un reflejo protector provocado por un fenómeno sensorial en la vía aérea superior, bronquios, pulmones y esófago, mediado a través de vías de los sistemas nerviosos central y periférico y ejecutado por la contracción del diafragma, la caja torácica y los músculos laríngeos. Con este contexto fisiológico y nuestros conocimientos sobre el mecanismo de la patología, cabe suponer cuáles son los irritantes más comunes y relevantes en cada enfermo.

Con sorprendente frecuencia se detectan nuevas enfermedades, las cuales no presentan signos y síntomas novedosos, pero sí modernas combinaciones entre éstos. Tenemos la esperanza de que el lector aprenda a reconocer los patrones de las enfermedades conocidas y esté alerta a los patrones de los padecimientos no familiares (que aún no tiene en sus conocimientos) o previamente desconocidos (nuevas patologías). El VIH/sida fue reconocido como un síndrome clínico sin precedentes, con un patrón de síntomas (pérdida de peso, fiebre, fatiga, disnea y tos) y signos familiares (desgaste, linfadenopatía generalizada, lesiones mucocutáneas, sarcoma de Kaposi e infecciones oportunistas) en una población única (varones homosexuales y usuarios de drogas intravenosas). La expansión continua de nuestro conocimiento sobre las enfermedades poco comunes familiares y desconocidas es un aspecto excitante de la práctica clínica.

La prueba adecuada para la hipótesis del diagnóstico está fuera del alcance de este libro. Está sujeta a constantes cambios debido a las nuevas pruebas que son desarrolladas y sus utilidades evaluadas en ensayos clínicos. La parte 4 analiza los principios de las pruebas de laboratorio (capítulo 17) y algunas pruebas de laboratorio comunes (capítulo 18). Sugiero al lector consultar *Harrison. Principios de medicina interna* y literatura actual cuando seleccione pruebas de laboratorio específicas para evaluar sus hipótesis de diagnóstico (Guyatt G, Rennie D, eds. *Users' Guides to the Medical Literature: A Manual for Evidence-Based Clinical Practice.* Chicago, IL: AMA Press; 2002).

Guía del usuario

DeGowin. Examen diagnóstico es una obra que puede ser leída de principio a fin por el estudiante o practicante, sin embargo, la mayoría no utilizará esta estrategia. Como sir Osler dice: lea para entender a sus pacientes y responder sus preguntas.

Sugiero a todos los lectores que empiecen con los capítulos 1 al 3 y 17, los cuales esbozan las bases conceptuales del examen diagnóstico, incluyendo un acercamiento a las pruebas de laboratorio e imagen. Este contexto es fundamental para alcanzar un uso eficiente de tiempo y recursos.

Si tiene preguntas acerca del aparato o sistema que comienza a examinarse en una región corporal, consulte la parte A del capítulo correspondiente y *Harrison. Principios de medicina interna*. Si su inquietud se refiere a la anatomía, consulte la parte B y un texto de la materia. Si no está seguro sobre qué hacer con la técnica de la exploración física, revise el capítulo 3 y la parte C del capítulo correspondiente a esa región. Si la duda es acerca de qué hacer con un síntoma consulte la parte D del capítulo en cuestión. Si se pregunta cómo obtener o interpretar un signo particular revise la parte E del capítulo. Para saber más sobre las enfermedades mencionadas en esa sección, consulte la parte F de ese capítulo o busque en el índice la página donde éstas se discuten. Recuerde que las descripciones de las enfermedades y síndromes en este libro son breves y deben complementarse con la lectura de un libro de medicina, por ejemplo, *Harrison. Principios de medicina interna*.

Analice la tabla de Contenido para familiarizarse con la estructura y el contenido general del texto. Siempre tiene la opción de consultar el índice para localizar cualquier información.

No existe una forma "correcta" de usar este libro. La clave es el uso de la información para comunicar al paciente nuestros pensamientos y su problema. No existe un texto definitivo, por lo que exhortamos al lector a que consulte otros textos actuales y anteriores para desarrollar un completo entendimiento de sus pacientes y sus enfermedades. La adquisición de habilidades clínicas es una tarea que nunca termina; aunque esta es una idea intimidante para el estudiante de medicina, es una fuente de estímulo permanente para el profesional.

> *Después de todo, lo que llamamos "verdad", es sólo la hipótesis que hemos encontrado que funciona mejor.*
>
> —Sir James George Frazer

PARTE

1

Marco diagnóstico

Para observar cuidadosamente el fenómeno de la vida en todas sus fases, normal y alterada; para hacer perfecta la más difícil de todas las artes, el arte de la observación; para llamar a la ayuda de la ciencia de la experimentación; para cultivar la facultad del razonamiento; para ser capaz de reconocer lo verdadero de lo falso —estos son nuestros métodos.

—Sir William Osler

No te afanes por arreglarlo. Obsérvalo y déjalo, permite que se filtre a través de tu sensibilidad.

—Theodore Roethke
"Poetry and Craft"

[…] la construcción de la hipótesis es la parte más difícil del trabajo científico y en donde es indispensable contar con una gran capacidad. Hasta ahora no se ha encontrado ningún método que haga posible inventar la hipótesis por regla. A menudo es necesario contar con alguna hipótesis antes de la recolección de hechos, dado que la selección de hechos demanda algún criterio que determine su relevancia. Si se carece de algo en este sentido, la multiplicidad de factores termina por ser desconcertante.

—Bertrand Russell
"A History of Western Philosophy"

CAPÍTULO

1

Diagnóstico

¿Por qué es importante el diagnóstico?

La historia clínica y la exploración física son las bases para generar la hipótesis del diagnóstico y el primer paso en el proceso del mismo. Un diagnóstico correcto precede a los tres objetivos centrales de la profesión médica: explicación, pronóstico y terapia. Estos objetivos se perfeccionan a través del tiempo y las culturas, a pesar de las creencias o teorías que sostienen la práctica: magia, fe, racionalismo o ciencia. Ellos dan respuestas a las tres preguntas básicas del paciente: (1) ¿Qué me está pasando y por qué? (2) ¿Qué significa esto en mi futuro? (3) ¿Qué se puede hacer al respecto y cómo cambiará mi futuro? (Cohen JJ. Remembering the real questions. *Ann Intern Med*. 1998;128:563-566; Kravitz RL, Callahan EJ. Patients' perceptions of omitted examinations and tests: A qualitative analysis. *J Gen Intern Med*. 2000;15:38-45).

El fracaso en conseguir un diagnóstico puede ocasionar que la enfermedad pase de curable a incurable. Por otro lado, en el caso de varias molestias en individuos sanos sin signos y síntomas de alarma, puede ser determinado un buen pronóstico sin conocer la causa precisa de sus molestias, como por ejemplo, una infección de la vía respiratoria alta. Un médico experimentado tranquilizará al paciente más que muchos estudios innecesarios, sin cambiar pronóstico y tratamiento. Para ello necesita experiencia, conocimiento de la literatura, buen juicio y comprensión de las bases de la epidemiología clínica y toma de decisiones para determinar cuándo la búsqueda de síntomas y signos está garantizada. Para una revisión excelente de las bases de la epidemiología, en buen formato, ver Fletcher et al. (Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical Epidemiology, the Essentials*. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996).

Enfermedades y síndromes: comunicación y acceso a la literatura médica

Durante cientos de años los médicos registraron patrones recurrentes de trastornos de la estructura corporal, función y actividad mental, que sugieren una causa común. Cada patrón recibe un nombre específico. Cuando una etiología y fisiopatología comunes son confirmadas las denominamos *enfermedad*. Otro grupo de atributos conocidos por la combinación de rasgos no relacionados de forma clara en una causa única, son llamados *síndromes*. Las enfermedades y los síndromes son construcciones intelectuales que permiten a los médicos el estudio de los enfermos con trastornos fisiológicos relativamente homogéneos, los cuales no existen de manera independiente del individuo que los manifiesta. El diagnóstico de una enfermedad o síndrome ofrece una entrada a la literatura médica para obtener información acerca de la etiología, diagnóstico, hallazgos, tratamiento y pronóstico.

Es indispensable realizar un diagnóstico correcto para ofrecer al paciente una terapia sustentada en evidencias, esto es, un tratamiento comprobado en ensayos clínicos los cuales se basan en diagnósticos precisos efectuados en personas con síntomas similares a los del paciente que está bajo nuestro cuidado.

Examen diagnóstico

A fin de alcanzar un diagnóstico preciso y comprensible, el médico debe catalogar cada anormalidad estructural, fisiológica y mental del sujeto. Cada enfermedad tiene secuencia temporal de características clínicas y de laboratorio que la distinguen de otras similares. Durante el examen diagnóstico, el profesional realiza dos tareas paralelas: (1) desarrolla una lista de problemas de los síntomas y signos que requieren explicación y (2) genera una hipótesis fisiológica, anatómica y etiológica que le lleve al diagnóstico.

Use un proceso recursivo para obtener el diagnóstico. Primero, haga la historia clínica, la exploración física y genere una lista de problemas. Después, elabore una lista de posibles diagnósticos basados en los sitios anatómicos y procesos fisiopatológicos más probables que expliquen el problema. En seguida, *usando las características específicas del paciente, determine las probabilidades de cada diagnóstico en su lista*, esto es el diagnóstico diferencial, cada uno con probabilidad previa a la prueba. Seleccione la prueba con cociente de probabilidad apropiado; esta hipótesis se corrobora con exámenes de laboratorio e imagen (*esa es la razón por la cual recibe el nombre de "prueba", pues ponen a prueba la hipótesis*). El resultado cambia la probabilidad de cada diagnóstico a la probabilidad posterior a la prueba: algunos son más probables y otros son menos. El médico retoma al paciente, revisa la historia y repite las partes específicas de la exploración para alcanzar un nuevo y redefinido diagnóstico diferencial, mismo que será probado de forma específica. Este proceso se repite, *cada vez apegándose a la historia en curso del paciente y a la búsqueda de nuevos hallazgos físicos*, hasta establecer uno o varios diagnósticos específicos que expliquen *por completo* la enfermedad del individuo.

Historia clínica: escuchar, examinar, interpretar, explicar

El paciente cuenta la historia de su enfermedad. Nuestro trabajo es crear una historia clínica sobre el proceso de su padecimiento que sea congruente con la narrativa de su mal. Los elementos clave de una buena historia clínica son los mismos que los de un buen artículo periodístico: ¿quién?, ¿qué?, ¿cuándo?, ¿dónde?, ¿cómo? y ¿por qué? Los tres primeros cuestionamientos se obtienen directamente del enfermo:

¿QUIÉN?: Necesitamos una historia que responda la pregunta "¿quién es esta persona?", incluyendo sus antecedentes personales (religión, creencias, prioridades), antecedentes sociales (educación, preferencias sexuales, hábitos, demografía, empleo, pasatiempos), antecedentes familiares, médicos y quirúrgicos. Sin esta información no sabemos quién es el paciente.

¿QUÉ?: Dejamos que nos cuenten qué les pasa. Se trata de la historia de su enfermedad, comenzando con sus molestias principales y hasta llegar a los inicios del problema. Incluye cualesquier ideas que tengan acerca de qué puede estar mal y por qué, así como cualquier intento de remedio que hayan probado. Ningún síntoma es irrele-

vante; los enfermos con frecuencia suelen ocultar síntomas o datos que ellos consideran sin importancia, pero que son la clave del diagnóstico. Motívelos a hablar con libertad sin interrumpirlos ni exigirles claridad.

¿CUÁNDO?: Se trata de un factor clave. La secuencia de eventos, el patrón y la duración de los síntomas son críticos para diferenciar la etiología de síntomas comunes a varias enfermedades. Es indispensable entender la cronología de cada problema.

Usted debe elaborar el segundo grupo de elementos de la historia y de la exploración física.

¿DÓNDE?: Todos los procesos patológicos inician en algún lugar. Su tarea es imaginar la anatomía del problema. ¿Dónde está el sitio afectado?: ¿cuál órgano, tejido o célula? ¿Es localizado o difuso? Si es difuso, ¿cuáles son las características de los tejidos o los fluidos?, ¿cuál es más consistente con la historia del padecimiento?

¿CÓMO?: Se trata de la pregunta de la fisiopatología. ¿Cómo, por cuál(es) mecanismo(s) fisiológico(s) surgió esta enfermedad? Existe un número limitado de motivos por los que las personas se enferman. En este libro se utiliza mucho una vía en el análisis de la fisiopatología. Pregúntese cuál de los mecanismos siguientes es más común: congénito, idiopático, endocrino, inflamatorio/inmunitario, infeccioso, metabólico/tóxico, mecánico, neoplásico, psicosocial o vascular. Si entendemos cómo el individuo llegó a sentirse mal, haremos una mejor hipótesis del porqué.

¿POR QUÉ?: He aquí la hipótesis etiológica. Nos esforzamos por hacer un diagnóstico preciso que explique la historia de la enfermedad y los hallazgos de la exploración y del laboratorio. En resumen, buscamos explicar porqué le está pasando esto al enfermo a fin de elaborar un pronóstico adecuado.

Nuestro cerebro está diseñado para ser diestro con historias e imágenes que deberá usar en beneficio de la práctica médica. Somos más propensos a capturar y memorizar imágenes que palabras textuales. Cuando un individuo nos cuenta su padecimiento, imagínelo y experimente la enfermedad que describe. Durante la exploración visualice imágenes de todo lo que ve, huela u oiga; obsérvelo con visión de rayos X, en tercera dimensión imaginaria. No traslade sus hallazgos a palabras, especialmente en lenguaje médico, hasta que capture las imágenes. Trate de encontrar las palabras correctas, pero será menos probable que distorsione la imagen para formar las palabras. La enfermedad es una historia en cuatro dimensiones, la cual sigue los imperativos biológicos de su fisiopatología en un sitio anatómico específico, influenciados por las características únicas del individuo. Su trabajo no es verbal, sino cinemático para construir una película fisiopatológica y anatómica de la presentación y progresión de la enfermedad; las palabras se generan de las imágenes, no al revés. Después de todo, una imagen dice más que mil palabras.

Encontrar las pistas del diagnóstico

El examen diagnóstico tiene cuatro componentes: (1) la recolección de la historia, donde las pistas son *los síntomas* (anormalidades que el paciente percibe); (2) exploración física, donde las pistas son los signos (anormalidades detectadas por el médico); (3) pruebas de laboratorio, y (4) exploraciones anatómicas y fisiológicas especiales: estudios de imagen, electrocardiogramas, electromiografía, estudios de conductibilidad nerviosa o estudios de sueño. Debemos enfocarnos en la historia clínica, la exploración física y el proceso para generar la hipótesis (Boland BJ, Wollan PC, Silverstein MD. Review of systems, phy-

sical examination, and routine tests for case-finding in ambulatory patients. *Am J Med Sci*. 1995;309:194-200; Boland BJ, Wollan PC, Silverstein MD. Yield of laboratory test for case-finding in the ambulatory general medical examination. *Am J Med*, 1996;101:142-152). La mayoría de los diagnósticos surge de la historia clínica y, con menor extensión, de la exploración física y pruebas de laboratorio.

El examen diagnóstico inicia con el primer contacto que se tiene con el paciente. La edad y el sexo del paciente son sustituidos por enfermedades más o menos comunes de dicho grupo. La duración del padecimiento es importante; por ejemplo, es improbable que sea cáncer un malestar con más de tres años de duración. La etnicidad es vital en el diagnóstico de algunos males, como ocurre con la anemia drepanocítica en las personas blancas del norte de Europa. Las enfermedades ligadas al sexo, como la hemofilia, son más raras en mujeres. Los varones no se embarazan, aunque claro, de cada categoría probabilística es importante hacer una decisión explícita. A veces se trata de una enfermedad excluida al emplear alguno de estos criterios (con regularidad, sin reconocerlo de manera consciente) y que resulta ser el diagnóstico de apendicitis en los pacientes de 80 años con dolor abdominal.

Cada pista se examina con cuidado. Si ésta es un síntoma debe evaluarse la veracidad del observador: ¿es certera y consistente su percepción o está distorsionada por consideraciones secundarias? ¿Es precisa la memoria del observador? ¿Qué importancia concede el enfermo al síntoma? ¿El paciente lo respeta o le es indiferente? Es importante obtener la historia de observadores colaterales, familia y amigos en cualquier momento que le sea posible, para ver si corroboran la historia del paciente.

Si la pista se trata de un *signo*, ¿está dentro del rango normal? ¿Ha cambiado de la exploración previa?, ¿es anormal? ¿Su presencia es continua o cambia con el movimiento o la posición? En los hallazgos de laboratorio siempre debe contemplarse la posibilidad de que la muestra haya sido contaminada o hayan ocurrido errores del laboratorio. ¿Concuerda el reporte con lo que usted esperaba? ¿Fue bien identificado el paciente cuando se obtuvo la imagen? ¿Ésta fue interpretada por una persona capacitada?

Lista de problemas: una lista de problemas necesita explicación

Uno de los pasos más importantes, y con frecuencia más omitidos en el algoritmo del diagnóstico, es listar los problemas que se han identificado en la historia, exploración física y pruebas iniciales de laboratorio. Agrúpelos cuando esté seguro de que son congruentes (ejemplos comunes son náuseas y vómito, fiebre y escalofríos), pero sea cauteloso.

Seleccionar la hipótesis: generar un diagnóstico diferencial

Hipótesis anatómica, fisiológica y diagnóstica

El objetivo es elaborar una historia anatómica y fisiológica que corresponda en tiempo y forma a la narrativa de los síntomas de la persona. No olvide revisar los antecedentes médicos y heredo-familiares para encontrar pistas; el pasado es bueno para predecir el futuro.

Es preciso trabajar en la hipótesis anatómica y fisiológica, así como seleccionar las enfermedades reconocidas por ocasionar tales síntomas, signos y fisiopatología. Una lista de todos los diagnósticos posibles es de poco beneficio y no proporciona una guía para una exploración eficiente. En cambio, de esta lista *utilizamos los hallazgos específicos de la historia clínica y la exploración para diferenciar las probabilidades relativas de las circunstancias potenciales* y creamos un pequeño registro de las condiciones más comunes, *el diagnóstico diferencial*.

Debido a que los indicios que nos permiten diferenciar entre enfermedades de alta y baja probabilidad *para el paciente*, exclusivas de él, sólo es posible un diagnóstico diferencial para un enfermo, no para un problema. En un síntoma o signo aislado, es factible generar una lista de diagnósticos potenciales, pero no existen términos medios para diferenciar las probabilidades distintas de la prevalencia en la población. En este libro, con varios signos y síntomas, colocamos una lista denominada ***presentaciones clínicas***. Corresponde al médico utilizarla como herramienta organizacional para generar un diagnóstico diferencial significativo de su paciente. Cuando indicios específicos pueden apoyar en la elaboración de dicho diagnóstico, se listan después del símbolo "DDX" en el texto.

El diagnóstico diferencial es un registro de posibles hipótesis de enfermedades que deben ser sometidas a prueba. Cada padecimiento o condición es más o menos probable dependiendo de cuán bien explica la totalidad del problema. Algunos estudios muestran que el médico tiene de cuatro a cinco enfermedades en su lista de diagnósticos diferenciales, pero durante la exploración pueden aparecer de 13 a 15 padecimientos al mismo tiempo.

Muchas personas presentan un problema agudo en el entorno de dos o más trastornos crónicos. En esta situación, concentrar los problemas en grupos, con una fisiopatología común, es una técnica muy usada para la formación del diagnóstico diferencial. El reto es cómo agrupar al problema, en especial cualquier síntoma o signo nuevo, ya sea por uno de los trastornos existentes conocidos (una exacerbación del proceso patológico de base) o por un nuevo trastorno superpuesto.

Generación de la hipótesis

El proceso por el cual un médico calificado llega a la hipótesis, atrajo el interés de sus colegas, matemáticos y psicólogos. Como indica la nota de Bertrand Russell al inicio de esta sección, esto es un proceso cognitivo misterioso, siempre que el médico ejecuta la tarea.

Reconocimiento de patrones. El conjunto de enfermedades del paciente es mayor que la suma de sus partes. Con alta probabilidad, una simple suma matemática de la sensibilidad y especificidad de cada hallazgo es menos precisa que el patrón formado en la mente del examinador debido a sus observaciones. Por ejemplo, es muy inusual identificar con certeza a una persona al verle por separado oídos, ojos, cabello, cráneo, mamas, nariz, labios o mentón. Cada exploración por sí misma carece de sensibilidad y especificidad que el médico necesita para efectuar la identificación; pero, con un vistazo al patrón total, es posible identificar con precisión cientos de rostros distintos. Casi siempre reconocemos a nuestros amigos aun después de alguna lesión o cuando gran parte de su cara está cubierta (es decir, aunque varias de las partes sean diferentes o estén distorsionadas) debido a la unidad persistente de la totalidad. Use esta potente habilidad cognitiva en la vida cotidiana y en la práctica médica. No se trata de un ejercicio de reduccionismo: la totalidad es mayor que la suma de las partes. La habilidad de reconocer patrones es una de las propiedades más poderosas del cerebro humano que ninguna computadora o algoritmo puede igualar.

Muchos facultativos piensan que la composición de imágenes de enfermedades, a pesar de incluir varios signos, les viene a la mente de un vistazo. Los alemanes reconocen este concepto cuando se refiere a diagnóstico *Augenblick* (literalmente, "de un parpadeo"). Reconocimiento de patrones (*pattern recognition*) es el término en inglés que describe dicha noción.

Entre las varias estrategias de razonamiento clínico, ramificación, equivalencia y estimación de la probabilidad, son los procesos de conciencia los más utilizados cuando el reconocimiento de patrones no tiene lugar.

Hipótesis ramificada. Los galenos forman en secuencia hipótesis anatómicas o fisiopatológicas, las cuales son probadas a un lado de la cama o en el laboratorio. Cuando las características específicas de la enfermedad derivan del proceso de la misma, son confirmadas, la hipótesis etiológica es generada y puesta a prueba. Así, el diagnóstico diferencial es revisado y examinado, y cada nueva pista puede sugerir considerar otras enfermedades. Este proceso se repite hasta que todos los problemas son explicados y la historia para esa enfermedad es clara.

Decisiones basadas en probabilidad. El médico debe estar familiarizado con la incidencia y prevalencia de todas las enfermedades que pudiera encontrar en la población en general. Es el comienzo para determinar la probabilidad de cada afección para este individuo, pero nunca define la probabilidad real; si el examinador aplica de manera estricta los números de incidencia y prevalencia, nunca consideraría una enfermedad rara. Tomando en cuenta cada característica única del individuo, debe ajustar las probabilidades de la población general a los de un grupo hecho exclusivamente de pacientes similares a los suyos (edad, género, etnicidad, pasado histórico, condiciones actuales, etc.), o tal vez una aproximación. Esta es la lista de probabilidades prepruebas para cada hipótesis de diagnóstico. Las probabilidades posprueba son determinadas después de aplicar las pruebas con relaciones adecuadas de probabilidades positivas y negativas (ver capítulo 17).

Un libro que resume los conocimientos actuales acerca de la sensibilidad, especificidad y relaciones de probabilidad positiva y negativa para hallazgos físicos específicos es *Evidence-Based Physical Diagnosis* (McGee S. *Evidence-Based Physical Diagnosis.* Second Edition. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2007).

Igualación de hipótesis. Síntomas y signos del paciente son igualados con los de las enfermedades hipotéticas. Por ejemplo, suponga que en la exploración obtiene los signos a, d, e, k y n. El diagnóstico comienza con una lista de enfermedades que contenga uno o todos los signos, adekn. Entre más problemas que sean comunes al paciente y al diagnóstico hipotético, mayor probabilidad habrá de concretar un diagnóstico particular. Este método puede ser un anexo útil a la vía de la ramificación ya descrita. Sin embargo, con este proceso es fácil pasar por alto la importancia de la secuencia temporal y se presta a degenerar en palabras apareadas. Esta técnica se basa en abstracciones del lenguaje (la "palabra del espacio") más que en el proceso fisiológico observado en el paciente, lo cual debe ser desalentado.

Enfoques suave y rígido

Los patrones de reconocimiento resultan de un enfoque suave, basados en la observación. Sin excesivo énfasis, quien observa permite al patrón surgir de su observación sistemática que es filtrada a través de su experiencia y conocimiento. El desempeño de la exploración física en una estructurada y relativa secuencia estereotipada, permite al explorador observar a cada paciente en forma similar, de manera que el patrón repetitivo entre enfermos sea más evidente. Cuando el proceso de exploración se vuelve rutina, poco o nada de pensamiento es requerido para realizar o secuenciar el evento físico de la exploración; por tanto, la mente está despejada para observar. Cuando el centro de atención es reducido, como sucede con frecuencia en los principiantes, determinada situación es advertida y muchas otras son pasadas por alto.

Una de las observaciones más importantes hechas por el médico experimentado, al usar patrones de reconocimiento con un enfoque suave, es la evaluación general de la gravedad del padecimiento. ¿Cuán enfermo está el paciente? Aunque se pueden listar varios atributos de enfermedades graves, por ejemplo, alteración de los signos vitales anormales, palidez, diaforesis, anoxia o facciones anormales, la evaluación global hecha por un doctor experimentado también incluye varios datos intangibles, a menudo basados en un conocimiento y una experiencia previa. Clasificaciones de severidad de la enfermedad como APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*) son intentos de sistematizar esta evaluación global. Su experiencia basada en señales emocionales es una parte importante de esta evaluación.

Uso de computadoras para el diagnóstico

Existen infinidad de áreas en las cuales las computadoras desempeñan una función muy importante en el examen diagnóstico. Una de ellas es la rápida comunicación entre los resultados del laboratorio, las imágenes de radiología y la interpretación para el médico. Otra es la búsqueda extensa en la literatura médica para analizar hallazgos e hipótesis generados durante la exploración. La búsqueda de literatura por computadora puede realizarse desde cualquier área del hospital, consultorio o casa del médico.

Mediante una computadora es posible elaborar una lista por orden de probabilidad, basada en una simple enumeración de síntomas y signos; dicha lista le brinda tranquilidad al facultativo en caso de que haya olvidado incluir alguna enfermedad en el diagnóstico diferencial. Aunque dicho recurso quizá resulte valioso en la resolución de problemas complejos de diagnóstico diferencial o en la identificación de enfermedades raras, al profesional experimentado tal vez le sea de poca utilidad. Además, usted debe tener experiencia y buen juicio para evaluar la lista y determinar cuáles datos tienen que seguirse y cómo. Si posee dichas habilidades, es probable que no necesite de la computadora para elaborar la lista.

El progreso tecnológico proporciona nuevas oportunidades al médico, como la asistencia computacional en el examen diagnóstico. Respuestas satisfactorias a algunas preguntas básicas deben preceder a la adopción de un sistema de diagnóstico asistido por computadora como: ¿quién desarrolló el sistema? ¿Con cuáles datos? ¿Con qué frecuencia se actualizará el programa? ¿Quién lo hará? ¿Ahorrará tiempo? ¿Es portátil? ¿Cómo será controlado el acceso a la información confidencial? ¿Cuán costoso es?

Prueba cognitiva de la hipótesis del diagnóstico

En la clasificación de su lista de posibles diagnósticos, igualar los atributos del paciente con los de la enfermedad hipotética resulta incompleto. Varios criterios adicionales deben ser aplicados para identificar el diagnóstico más probable.

Sencillez

Un diagnóstico tiene muchas probabilidades de ser correcto si relaciona todos los síntomas y signos, lo cual es conocido como "el principio de la navaja de Occam": la solución más sencilla tiende a ser la correcta. Cuando un diagnóstico es capaz de relacionar la mayoría de los datos del paciente, es más probable que sea el correcto. La sencillez en el diagnóstico es más aplicable al paciente antes sano con un padecimiento agudo o subagudo, lo cual fue el desafío clínico más común enfrentado por sir William Osler, quien introdujo la navaja de Occam a la medicina. Al atender a pacientes con uno

o varios padecimientos crónicos, con múltiples fármacos, tenga en mente que es muy probable que más de un proceso patológico les afecte y que encontrar una enfermedad o condición no debe detener la búsqueda minuciosa de problemas adicionales (Hilliar AA, Weinberger SE, et al. Occam's razor versus Saint's triad. *N Engl J Med*. 2004;350:599-603; Graber ML, Franklin N, Gordon R. Diagnostic error in internal medicine. *Arch Intern Med*. 2005;165:1493-1499).

Cronología

Es posible obtener una perfecta similitud entre los datos del paciente y los de la enfermedad; pero si la epidemiología, presentación, tiempo y curso del padecimiento no son apropiados con la patología, es probable que la hipótesis sea errónea.

Gravedad de la enfermedad

No es raro que un facultativo inexperto diagnostique la enfermedad del paciente como, por ejemplo, "infección de vías aéreas superiores"; mientras que un médico más experto, al observar con detenimiento al paciente, quizá sugiera un diagnóstico de neumonía y comente que el paciente se ve "muy enfermo" en el primer diagnóstico. La gravedad de la afección es válida y útil en el diagnóstico, aunque es difícil de explicar o describir.

Pronóstico

El diagnóstico por lo regular es incierto y toma tiempo el proceso de pruebas para definir el correcto. Desde el inicio quizá la hipótesis esté equivocada, por tanto, sea cauteloso: no haga el error irreparable. Primero, el médico debe proceder con las condiciones de menor probabilidad que amenacen el funcionamiento del organismo y la vida misma, a fin de obtener una probabilidad razonable. Segundo, realizar una evaluación más pausada para un diagnóstico correcto. *Es más importante no fallar en una enfermedad seria que hacer el diagnóstico correcto en la primera consulta: el error irreparable es uno de los motivos por los cuales la recuperación es casi improbable.* Así, por ejemplo, el dolor pélvico agudo intenso en una mujer fértil debe ser considerado como un embarazo ectópico hasta que dicho problema sea descartado, cualquier otro diagnóstico puede esperar. El "error" válido está orientado a preservar la vida y la función.

Ensayos terapéuticos

Si existe incertidumbre entre una enfermedad mórbida que no tiene tratamiento y una con terapia potencialmente exitosa, considere un ensayo terapéutico. Aunque con frecuencia la experiencia muestra que estos ensayos son poco conclusivos o difíciles de interpretar, quizá logren salvar una vida; por ejemplo, cuando no es posible descartar apendicitis quizá el médico opte por realizar una apendicectomía, aceptando el hecho de que quizá extirpe un apéndice normal. Los ensayos terapéuticos, en especial los farmacológicos, deben explicar condiciones del fármaco, dosis adecuada, duración del ensayo, puntos finales objetivos y subjetivos para interpretación del ensayo al término del tiempo estimado y la respuesta planeada a la evaluación positiva y negativa para el ensayo terapéutico.

Una falla que es explícita en declaración y adhesión a estos parámetros es una frecuente exposición prolongada de los individuos a tratamientos peligrosos de poco o ningún beneficio, con la excusa de que "se está haciendo algo".

Selección de la prueba diagnóstica

Los médicos experimentados seleccionan las pruebas diagnósticas indicadas para estudiar la hipótesis generada a partir de la historia clínica y la exploración física. Con el tiempo aprendieron que las pruebas rutinarias o una búsqueda sin sentido crítico para posibles diagnósticos improbables, ofrecen con frecuencia resultados que parecen requerir más pruebas, ninguna de las cuales logra responder la pregunta diagnóstica elemental. Tal "efecto de cascada" intensifica la ansiedad del paciente, es aventurado, costoso y retrasa el tratamiento. Vea el capítulo 17 y lea los argumentos en la selección de la prueba de diagnóstico apropiada. Las pruebas deben ser realizadas para responder preguntas de diagnóstico, pronóstico o de la terapéutica, y no para satisfacer la curiosidad.

Enfermedades raras

Algunos galenos, sobre todo los inexpertos, con atípica frecuencia son propensos a diagnosticar raras enfermedades. Dichas afecciones aparecen muy poco. Los viejos dicen: "cuando oigas ruido de herraduras, piensa en caballos, no en cebras" (una analogía no aplicable a los hospitales en donde hay muchos padecimientos raros). Necesita conocer la epidemiología y demografía de su paciente y de la población que representa, antes de estar en condiciones de determinar cuáles padecimientos son comunes y cuáles son raros.

Certeza y diagnóstico

¿Con cuánta seguridad puede saber el médico que un diagnóstico es correcto antes de aceptarlo como tal? Por desgracia, no existe escala de grados de certeza aceptada mediante la cual el examinador exprese la magnitud con la que el diagnóstico fue establecido. El diagnóstico puede ser definido por resultados de imágenes, pruebas de laboratorio, cultivos o biopsia. Así, una fractura en la tibia es diagnosticada así cuando es corroborada a través de una radiografía. Varios tipos de neoplasias y enfermedades inflamatorias se diagnostican por biopsia. El cultivo, serología y la reacción en cadena de la polimerasa identifican organismos específicos y establecen el diagnóstico de una enfermedad infecciosa específica. Las pruebas de laboratorio son específicas para padecimientos metabólicos y endocrinos. En cambio, hablamos de un diagnóstico de artritis reumatoide a pesar de que existe una certeza menor y pruebas diagnósticas no definitivas; este diagnóstico es sustentado por el cuadro clínico y pruebas no específicas como examinación por rayos X, pruebas para factor reumatoide y proteínas citrulinadas.

En cada situación clínica el profesional debe establecer de manera consciente una "*regla de interrupción*", esto es, que el médico decida cuánta certeza se requiere y detenga la investigación cuando haya alcanzado este objetivo. Tal medida se basa en la gravedad de la enfermedad, un estimado del pronóstico (sustentado en la severidad de la enfermedad y la comorbilidad del paciente), y si un diagnóstico específico es requerido para orientar una decisión entre intervenciones mutuamente excluyentes, las cuales pueden dañar al paciente si se aplican mal, por ejemplo, antibióticos o corticoesteroides.

Pronóstico incierto

Si dos hipótesis con pronósticos diferentes parecen probables y no es posible probar o eliminar alguna de las dos de forma inmediata, es preciso informar al paciente de las posibilidades de pronóstico y diagnóstico, además de animarlo a que lo discuta con su familia. En esta situación, esto es el mejor proceder, pues permite ayudar al paciente, lo prepara para lo peor y le da esperanzas para lo mejor. Es imprescindible efectuar un seguimiento regular y una reevaluación constante. A menudo, remitir al paciente

con un especialista es de ayuda para el médico y para el paciente a fin de lidiar con la incertidumbre.

Diagnóstico diferido

Cuando no es posible hacer un diagnóstico satisfactorio, el médico debe actuar; considere los siguientes cinco pasos complementarios.

Repita la historia clínica y la exploración física

El enfermo o un miembro de la familia quizá proporcionen información adicional, estimulados por el primer interrogatorio. Hable un poco más con los parientes y acompañantes para confirmar o eliminar los primeros datos y agregar detalles. Obtenga copias de los expedientes del paciente de todos los médicos que lo auscultaron. Repita con cuidado la exploración física para confirmar sus evaluaciones previas y encontrar signos que en principio pasó por alto.

Repita las pruebas de laboratorio

Quizá las muestras hayan sido mezcladas al inicio o descubra algún error en la primera prueba. Como siempre, cada prueba que se realice debe proporcionar respuesta a una pregunta específica, no busque a ciegas una idea diagnóstica en el laboratorio.

Haga un diagnóstico provisional

Tal vez sea conveniente realizar un diagnóstico provisional, pero es difícil evitar que con el tiempo éste llegue a convertirse en el diagnóstico final. Aunque el médico escrupuloso quizá clasificó a tal diagnóstico con la palabra "probable" o le añadió signos de interrogación, estas modificaciones a menudo se hacen de lado cuando el individuo ha asistido a varias consultas. Retome siempre la información original para asegurarse de que el diagnóstico fue hecho de manera apropiada. Algunas afirmaciones de incertidumbre son impresiones del médico, diagnósticos preliminares, tentativos, hechos en el centro de trabajo, provisionales o probables.

Diagnóstico diferido

Explique con cuidado la situación, de modo que garantice la confianza de la persona para que regrese a revisión cuando aparezcan nuevos síntomas o signos, o cuando el tiempo ofrezca más perspectivas. Guarde la lista de problemas, pero escriba una nota de "Diagnóstico diferido"; no deje que las reglas del expediente médico o la compañía aseguradora lo obliguen a realizar un diagnóstico prematuro.

Busque una consulta experta

Muestre el caso a sus colegas como un asunto desconocido y pregunte por sus aportaciones o busque consulta con un excelente especialista o subespecialista que le ayude en la elaboración del diagnóstico o que, al menos, refuerce la convicción de paciente y médico en cuanto a que se está haciendo lo indicado. Es mejor ofrecer esta opción al enfermo, que dejar que experimente frustración. Sin embargo, evite preguntar en exceso o visitar a varios médicos. Al igual que demasiadas pruebas de laboratorio, es más probable que las múltiples consultas generen confusión en lugar de claridad.

Un resumen del proceso diagnóstico

Paso 1: obtenga la historia

Determine los síntomas y el patrón de la enfermedad para comenzar una lista de problemas.

Paso 2: desarrolle una hipótesis

Haga una lista mental de sitios anatómicos por enfermedad, proceso fisiopatológico y patologías que pudieran producir esos síntomas.

Paso 3: realice la exploración física

Busque signos del proceso fisiológico y de la enfermedad sugerida por la historia, e identifique nuevos hallazgos en la lista de problemas.

Paso 4: haga una lista de problemas

Liste TODOS los problemas encontrados durante la historia y la exploración que requieran explicación.

Paso 5: genere los diagnósticos diferenciales

Liste las hipótesis de diagnóstico más probables con una estimación de sus posibilidades de prepruebas.

Paso 6: pruebe la hipótesis

Seleccione las pruebas de laboratorio, estudios de imagen y otros procedimientos con relaciones apropiadas de probabilidad para evaluar la hipótesis.

Paso 7: modifique su diagnóstico diferencial

Use los resultados de todos los análisis para evaluar la hipótesis, quizá eliminando algunos y adicionando otros para ajustar las probabilidades.

Paso 8: repita los pasos 1 a 7

Reitere su proceso hasta que llegue al diagnóstico o decida que el diagnóstico definitivo no es necesario ni probable.

Paso 9: efectúe el diagnóstico o diagnósticos

Cuando las pruebas de sus hipótesis son lo bastante certeras y han cumplido su cometido, ha llegado al diagnóstico. Si es incierto, considere uno provisional o vigile con cuidado. Decida si más investigación (regrese al paso 1), consultas, tratamiento u observación cuidadosa, son la mejor opción basada en la gravedad de la enfermedad, pronóstico y comorbilidad. Si el diagnóstico no es claro, elabore una lista de problemas con los signos y síntomas inexplicables, así como los hallazgos de laboratorio e imagen, y valore la necesidad de una nueva evaluación y un horario regular de consultas de seguimiento.

Advertencia

El complejo proceso aquí descrito es, ante todo, adecuado a los problemas crónicos y enfermedades no claras que con frecuencia hay en la medicina interna y la pediatría. La

mayoría de los pacientes auscultados por el médico en su práctica general no requiere de un proceso tan amplio. Aunque los principios del diagnóstico se aplican a todos los enfermos, algunas variaciones del proceso descrito quizá resulten apropiadas para determinado paciente y para la especialidad médica o quirúrgica involucrada. Numerosas patologías requieren pocos o ningún síntoma para ser diagnosticadas; la situación es obvia al notar un trastorno anatómico o al ver una radiografía. El dermatólogo tiene la capacidad de realizar varios diagnósticos aun sin escuchar al paciente relatarle sus síntomas; por otra parte, el psiquiatra se basa de manera exclusiva en la información dada por el paciente, amigos, familiares y personas que lo cuidan. Es obvio que la variación en el alcance y la extensión de la historia clínica obedece, en gran medida, a las especialidades médicas involucradas y a los malestares del paciente.

Ejemplo del proceso diagnóstico

El objetivo del examen diagnóstico es descubrir la causa fisiológica de la enfermedad, identificar el padecimiento específico, determinar su gravedad y dar un pronóstico. Usted necesita estos datos para asesorar a su paciente respecto de las indicaciones para el tratamiento.

Una paciente de 21 años de edad le consulta por una masa dolorosa en el cuello (síntoma). Usted considera su edad y selecciona una hipótesis que incluya al linfoma, infección y enfermedad vascular de la colágena, la cual lo lleva a cuestionar acerca de fiebre, prurito, pérdida de peso, exposición a mascotas, tuberculosis, artralgias y fenómeno de Raynaud. Su exploración revela un nódulo linfático único en la cadena cervical derecha, no doloroso, de 3 cm, firme (signo), pero el bazo no es palpable y tampoco existen otros datos patológicos. La biometría hemática completa es normal (laboratorio) y la biopsia del nódulo (prueba complementaria) revela que se trata de la enfermedad de Hodgkin. La biopsia de médula espinal y los estudios de imagen del tórax y abdomen no revelan más enfermedades (pronóstico y prueba de estadificación).

Usted elabora un diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin estadio I y discute el diagnóstico con su paciente. Le informa de su pronóstico sin tratamiento. La posibilidad de radioterapia o quimioterapia es considerada y consultada con el oncólogo, de manera que la persona cuente con una información detallada de la terapia, considerando los riesgos y beneficios de cada programa de tratamiento.

Otras exploraciones

Autopsia

La regla de oro para un diagnóstico preciso, desde la mitad del siglo XIX, fue la autopsia, lo cual continúa hasta nuestros días. Por desgracia, en décadas recientes el porcentaje de autopsias disminuyó y, con ello, valiosas experiencias de aprendizaje para los doctores. La autopsia es necesaria para validar o corregir nuestra impresión diagnóstica. Con la disminución en el índice de autopsias, varios médicos ya no la valoran y muchas familias no han recibido una explicación completa del estado de salud de su ser amado. A pesar de la abundancia de pruebas de laboratorio y tecnologías para imagen, existe evidencia considerable de que los diagnósticos clínicos, en casos difíciles, son equivocados; eso significa que la enfermedad está mal diagnosticada y que la incorporación de tecnología no ha alterado de modo sustancial estos factores (Kirch W, Schafi C. Misdiagnosis at a university hospital in 4 medical eras. *Medicine [Baltimore].* 1996;75:29-40; Sonderegger-Iseli K, Burger S, et al. Diagnostic errors in three medical eras: A necropsy study. *Lancet*. 2000;355:2027-2031).

Los médicos deben trabajar en estrecha colaboración con los familiares del paciente a fin de promover la realización de autopsias en los decesos que ocurren en hospitales. Se trata de una parte crítica del desarrollo profesional y de la continua lucha por mejorar las destrezas clínicas (McPhee SJ. The autopsy. An antidote to misdiagnosis. *Medicine [Baltimore]*.1996;75:41-43; Combes A, Mokhtari M, et al. Clinical and autopsy diagnoses in the intensive care unit. *Arch Intern Med*. 2004;164:389-392). La cuestión no es asignar culpa o responsabilidad, sino mejorar las habilidades diagnósticas propias mediante el aprendizaje a partir de nuestra experiencia y de la de otros colegas.

Otras variedades de exámenes médicos

Existen al menos siete formas adicionales de exámenes médicos que difieren una de otra en sus propósitos, procedimientos estereotipados y pruebas diagnósticas.

Los primeros seis exámenes involucran rutinas especiales y estereotipadas para personas que no presentan síntomas y de quienes se supone están sanos. Recomendaciones basadas en el rendimiento y el costo son revisadas con periodicidad por grupos de profesionales. La ausencia de síntomas hace diferente el desempeño y la interpretación de estos exámenes de los del examen diagnóstico.

1. Examen de jóvenes escolares: a menudo la inspección enfatiza las pruebas de visión y audición, desarrollo social y físico, así como habilidades de coordinación y lenguaje.
2. Examen de atletas: el examinador se centra en las pruebas de función cardiopulmonar, rendimiento muscular, flexibilidad y prevención de lesiones.
3. Exámenes para servicio militar: se asemeja al reconocimiento hecho a los atletas, pero añade pruebas especiales de los sentidos y estabilidad emocional.
4. Exámenes para seguros de vida: la rutina es, en general, establecida por la compañía de seguros; por lo regular consiste en un formulario de historia clínica, una exploración física breve y pocas pruebas de laboratorio para descartar la presencia de enfermedades crónicas que afecten la longevidad, el abuso de sustancias y la infección por VIH.
5. Examen periódico de salud: en el caso de infantes siga las recomendaciones de la *American Academy of Pediatrics* para exploraciones de niños e inmunizaciones. El especialista clínico busca defectos del nacimiento, medidas de crecimiento y desarrollo social. Realice exámenes anuales a los adultos sexualmente activos con patrones sexuales nuevos, esto con una prueba de Papanicolaou para mujeres, así como la búsqueda de enfermedades de transmisión sexual en mujeres y posiblemente en hombres. En personas mayores de 45 años busque en la exploración anual la detección temprana de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertensión y cáncer. Además, el médico provee consejos acerca de los cambios de vida relacionados con la edad, dieta, ejercicio e inmunizaciones adecuadas. Las consultas adecuadas fomentan una óptima relación médico-paciente.
6. Exámenes industriales: procedimientos especializados detectan los peligros de industrias particulares.
7. Búsqueda preoperatoria: vea Sección III, capítulo 16.

CAPÍTULO

2

Elaboración de la historia clínica y el expediente médico

[…] no hay arte más difícil de adquirir que el arte de la observación y, para algunas personas esto resulta hasta cierto punto difícil, registrar una observación en una palabra y en un lenguaje simple.

—Sir William Osler

La atención adecuada de un paciente por más de una consulta, requiere de un expediente médico que documente los datos específicos del individuo y su cuidado. Lo ideal es que el documento esté disponible para todo el personal médico en cualquier lugar de la unidad de salud, a cualquier hora y, mejor aún, en una forma electrónica. El expediente debe contener, de preferencia, en un formato estandarizado, los datos básicos del individuo: demografía, antecedentes médicos, problema actual, antecedentes quirúrgicos, lesiones previas, tratamientos farmacológicos, alergias, interacciones farmacológicas, antecedentes sexuales, historia clínica familiar (HCF), antecedentes sociales, hábitos personales, uso de prótesis, servicio de medicina preventiva y asesoramiento específico proporcionado. Con el uso de formas estandarizadas para la adquisición de datos y archivos, es factible almacenar la información de modo uniforme para cada individuo, lo que permite una rápida revisión de los datos pertinentes en cada consulta. Es importante capturar la información de manera que sea siempre actual; por ejemplo, en las HCF deben listarse los primeros nombres de los hijos y hermanos, con su año de nacimiento (en lugar de la edad).

Perfil del expediente médico

La historia clínica sigue una secuencia estandarizada, difiere en pequeños detalles de un hospital a otro. La secuencia siguiente se sugiere para pacientes adultos. Los pediatras dan un orden diferente a la historia al hacer hincapié en los datos del nacimiento.

I. Ficha de identificación
II. Informante
III. Molestias principales
IV. Historia clínica del padecimiento actual
V. Pasado médico y antecedentes quirúrgicos
   A. Salud general
   B. Enfermedades crónicas y episódicas
   C. Operaciones y lesiones
   D. Hospitalizaciones previas

VI. Historia clínica familiar (HCF)
VII. Antecedentes sociales
VIII. Revisión por sistemas (ROS)
IX. Medicaciones
X. Alergias e intolerancia a medicamentos
XI. Servicios de medicina preventiva
XII. Exploración física (EF)
XIII. Estudios de laboratorio e imagen
XIV. Valoraciones/Lista de problemas
XV. Plan

Procedimiento para elaborar la historia clínica

Definición de historia clínica

La historia clínica es un recuento de los sucesos en la vida del paciente que tienen relevancia en la salud física y mental del individuo. Los elementos de la historia son: (1) sensaciones que no pueden ser observadas por el médico, (2) anormalidades notadas por el paciente en el pasado que el examen físico no logra confirmar, (3) eventos en el pasado que no es posible verificar con veracidad, como diagnósticos o tratamientos, así como (4) la HCF del paciente y la descripción de su situación social.

Más que la narrativa espontánea del enfermo, se trata de una manera especializada de literatura en la cual el médico escribe un relato de las percepciones y eventos *como son narrados por el paciente* u otro informante. La historia clínica quizá sea presentada con espontaneidad o corroborada con investigación a fondo. Con frecuencia, se le elabora mejor si se repite el interrogatorio después de un tiempo, debido a que el paciente reflexiona sobre su experiencia. Al elaborar la historia clínica, el profesional debe redactar las oraciones clave con las palabras del individuo. *La historia clínica son los antecedentes de la enfermedad del paciente, no la interpretación del médico de los antecedentes del paciente*. El facultativo debe tener especial cuidado en establecer la secuencia de los sucesos; su objetivo es entender la experiencia del individuo y la interpretación de su enfermedad.

Alcance de la historia clínica

Cuando un paciente consulta a su médico por dermatitis, el diagnóstico suele ser rápido, tal vez sólo unas cuantas frases en el interrogatorio. Para una persona que tiene fractura de tibia y es llevada al hospital, un interrogatorio largo para establecer un diagnóstico sería innecesario e inhumano. En contraste, una enfermedad crónica y confusa quizá requiera una historia larga y detallada, quizá repetida y ampliada con agregados de tiempo en tiempo, como resultado de nuevos estudios que abren las posibilidades a otros diagnósticos. Inmersos en la elaboración de la historia se comenta siempre la ampliación del texto, lo cual es complicado y demanda máximas habilidades. Sin embargo, resulta poco práctico insistir en un interrogatorio extendido para evaluar a algunos pacientes en determinados casos, es innecesario y se pierde tiempo. El médico hábil adapta su técnica al problema del individuo.

Métodos en la elaboración de la historia clínica

Una historia clínica precisa se obtiene por un médico con empatía, quien conoce las manifestaciones de la enfermedad y entiende cómo el sujeto describe sus síntomas de varias

patologías. La elaboración de la historia mejora la habilidad de aprender de la gente, la vida y las enfermedades. La interacción cara a cara en la realización del interrogatorio clínico, le da la posibilidad de observar el énfasis que el paciente pone en sus síntomas, permitiéndole aprender acerca de la personalidad del enfermo y mejorar la oportunidad de desarrollar una relación médico-paciente de soporte. El uso de cuestionarios por el médico de admisión ayudará a obtener un interrogatorio completo, HCF y antecedentes sociales dentro del tiempo de práctica estipulado (Ramsey PG, Curtis JR, Paauw DS, et al. History-taking and preventive medicine skills among primary care physicians: An assessment using standardized patients. *Am J Med.* 1998;104:152-158).

Dar aquí extensas instrucciones escritas acerca del interrogatorio del paciente es infructuoso; usted sólo puede llegar a ser competente en la realización del interrogatorio clínico interrogando pacientes. Algunos lineamientos son muy útiles: (1) escuche con atención, (2) no interrumpa, (3) haga preguntas abiertas y (4) sea paciente, dé tiempo al enfermo de pensar y hablar, sea una persona real, sea usted mismo; converse.

La experiencia clínica y la reflexión son necesarias, por encima de su experiencia, a fin de ligar sin pensamiento consciente su conocimiento de la enfermedad con la declaración que acaba de obtener del paciente. Cuando un padecimiento o síndrome llega a nuestra mente, es importante recordar un grupo de síntomas, signos y datos cronológicos sobre los cuales preguntar al enfermo. Cuando se ha adquirido esta experiencia y conocimiento hará frente al sujeto con confianza e improvisar con facilidad métodos de interrogatorio.

Poseer una historia para el diagnóstico tiene cuatro objetivos: (1) descubrir los síntomas, (2) obtener descripciones cuantitativas exactas, (3) asegurar una cronología precisa de los eventos y (4) determinar cómo la enfermedad ha cambiado la vida del sujeto.

Conduciendo la entrevista

Orden

Lo siguiente describe la recolección de una historia clínica elaborada en la clínica del doctor con las siguientes advertencias: el enfermo no está en una situación urgente, las limitaciones del tiempo no son críticas y la enfermedad es un tanto confusa.

Diríjase al sujeto con formalidad, no use su nombre a menos que sea requerido. La conversación no debe ser escuchada por otros, aunque la presencia del cónyuge o de un familiar suele ser útil para complementar la narrativa del individuo y suplementarla. Limite la entrevista al paciente y a un informante; más de uno quita tiempo al generar desacuerdos en los detalles que restan peso a la información.

Conducta del médico

A fin de lograr la confianza del paciente y un buen entendimiento, preséntese sin prisas, con interés y comprensivo. Tome asiento con sus ojos a nivel de los del paciente y sin un escritorio de por medio. De ninguna manera exprese un juicio moral acerca de las acciones o creencias del enfermo. Permita que le cuente su historia a su manera, escúchelo por varios minutos antes de comenzar a hacerle preguntas de forma gradual para regular el interrogatorio. Con gentileza, pero al mismo tiempo con firmeza, enfoque la discusión en el problema del sujeto. Evite discutir sobre su propia salud, a menos que el individuo lo invite a hacerlo.

Toma de notas

Escriba con moderación mientras el sujeto habla. Después de que haya escrito algunos datos de rutina, siéntese con los brazos cruzados y *escuche* la narración por un rato, si acaso

interrumpiendo sólo con pocas preguntas. Evite escribir la descripción del paciente palabra por palabra, pues eso por lo general suele ser muy extenso y poco organizado. El uso de formas estandarizadas para registrar los antecedentes médicos, la HCF y los antecedentes sociales (los cuales pueden ser llenados por el paciente antes de la entrevista) disminuyen la necesidad de hacer notas. Recuerde que el paciente le está contando su historia; usted debe tratar de entenderla anotando las palabras clave y frases para recordarlos después.

Lenguaje

Desde el comienzo, al evaluar el significado de las palabras que use el sujeto, recuerde que éstas quizá signifiquen diferentes cosas para otras personas. Elabore las preguntas de una forma sencilla, evite usar tecnicismos y palabras que se presten a ser malinterpretadas. El vocabulario en español es vasto y formidable, incluso para el estudioso; excluyendo su vocabulario médico y científico, usted es capaz de utilizar unas 100 000 palabras, mientras que un adulto con educación promedio sólo usa de 30 000 a 60 000, de modo que su interlocutor podría desconocer más de la mitad de las palabras que usted emplea. Quizá al concluir la consulta el paciente termine con la sensación de que hizo una descripción deficiente de sus síntomas pues tuvo que contestar preguntas que no entendió.

Sistema de creencias

Los médicos se apoyan en el método científico y en la ciencia basada en evidencias; para muchos pacientes —si no es que para la mayoría— ese no es su sistema de creencias. Algunos sistemas de creencias incluyen magia, fe y racionalismo. Reconocer esto es esencial para comprender cómo el enfermo percibe la relación causa y efecto, y a cuáles fuentes atribuyen la dolencia y el padecimiento. El objetivo del médico es entender al paciente, aunque la meta principal del paciente no es entender al médico. La educación para alcanzar un mutuo entendimiento llega a ser parte importante para proporcionar atención adecuada en muchas enfermedades crónicas.

Motivación del paciente

La utilidad del interrogatorio para el diagnóstico depende de la suposición, con frecuencia olvidada, por lo que la única motivación del paciente es ayudar al médico en el diagnóstico y tratamiento, ya que la descripción de los síntomas del paciente son completos y verdaderos. Se trata de una suposición importante y necesaria, pero si la historia del enfermo entra en conflicto con documentos de apoyo o con su exploración, debe considerar otros motivos que induzcan a la descripción incorrecta. Algunos pacientes presentan con veracidad síntomas que son desconcertantes, hasta que el médico comprende que guardan una semejanza con los de algún amigo o pariente que ha muerto de cáncer y, por consiguiente, el enfermo teme la misma suerte. El galeno debe averiguar si el individuo está contemplando una demanda por lesiones, cobrando una compensación al trabajador o aplicando para beneficios de retiro. Algunos toxicómanos simulan síntomas específicos con tal de que se les proporcionen fármacos o drogas. Además, en apariencia sin motivo alguno, hay quienes elaboran historias clínicas que conducen a extensos exámenes diagnósticos.

Procedimiento

Después de presentarse y confirmar los datos de identificación del paciente, comience el interrogatorio diciendo: "Cuénteme acerca de su problema" o "Dígame qué le pasa". No pregunte: "¿Cuál es su problema?" o "¿Qué es lo que le preocupa?", pues a menudo el paciente responderá con algo como: "Eso es lo que vine a saber". Escuche la historia sin

interrumpirlo; use preguntas abiertas para alentar al individuo a contestar. Después de que el esquema general toma forma, formule preguntas directas específicas para investigar sobre los síntomas, medicamentos, cronología y el grado de discapacidad. Pregunte acerca de los síntomas pero no mencione que son relevantes a los sistemas y sitios que quizá estén involucrados con la enfermedad. Quizá decida detenerse de vez en cuando para tomar notas, incluyendo las palabras y frases clave.

A continuación, registre cualquier información extra para completar los antecedentes médicos, quirúrgicos, de lesiones, revisión de medicamentos y alergias, HCF, antecedentes sociales, antecedentes ginecoobstétricos, sexuales, revisión por sistemas (ROS) y cuidados de medicina preventiva, incluyendo procedimientos (p. ej., mamografías, colonoscopia), pruebas (p. ej., Papanicolaou, tuberculina) e inmunizaciones.

Perfeccionamiento del expediente médico

Es responsabilidad del médico verificar que el expediente esté completo y correcto. Su firma certifica la veracidad de la información y que ha comprobado a su plena satisfacción. *Una vez registrado y firmado, la información en el expediente médico no puede ser alterada*, aunque es factible agregarle complementos y correcciones.

Identificación

Con frecuencia estos datos son proporcionados por la recepcionista o la enfermera, pero deben ser revisados para corroborar su veracidad.

Nombre del paciente

Registre el nombre completo, incluyendo nombres y apellidos. Tenga cuidado de escribirlos correctamente, así como la fecha de nacimiento. Errores fatales han ocurrido cuando personas con el mismo nombre han recibido tratamientos de alguien más. Los números de identificación personal y la fecha de nacimiento deben ser verificados antes de iniciar el tratamiento. El código de barras para cada paciente y tratamiento ayudará a evitar dichos errores.

Cuando una mujer se casa y toma el apellido de su esposo, coloque el apellido del esposo entre paréntesis, por ejemplo: López, María Elizabeth (Sra. de Vázquez), ya que cabe la posibilidad de que ella firme como "Sra. María Elizabeth de Vázquez"; pregunte si quiere ser registrada como "Srita." o "Sra."

Sexo y género

El sexo lo determina la genética, el género es la identidad sexual asumida por el paciente. A menudo esto es obvio, pero en ocasiones será necesario plantear preguntas específicas con la debida sensibilidad.

Residencia

La dirección debe ser confirmada y registrada; algunas veces la dirección es útil para diferenciar a personas que llevan el mismo nombre.

Fecha de nacimiento y edad

Anote la fecha de nacimiento del individuo y su edad. La fecha de nacimiento también le será de ayuda para distinguir entre dos personas con el mismo nombre.

Fuente de referencia

Cuando el paciente es enviado por otro médico, confirme el nombre, dirección, teléfono y número de fax del médico que lo refirió, así como el motivo.

Informante

Fuentes de la historia clínica

La historia clínica es más completa cuando se obtiene del paciente con información de otros como apoyo. Registre sus impresiones sobre la veracidad y credibilidad de la historia. No asuma un estado mental normal por una conversación casual. En ocasiones, a pesar de conversar con normalidad, ante un cuestionamiento directo la persona resulta incapaz de mencionar el día, la fecha o el nombre de la ciudad en la que vive.

Intérpretes

Trate de evitar a los intérpretes que no estén adiestrados en el campo médico. La siguiente es una experiencia frecuente con intérprete falso: usted pregunta: "¿tiene dolor?", entonces el intérprete entabla una conversación animada con el paciente e incomprensible para usted, después de 3 a 4 minutos, el intérprete da la vuelta y le responde algo como: "no, dice que no tiene ningún dolor". Es razonable suponer que el intérprete ha dilucidado la historia del paciente usando sus propios conceptos de enfermedad, así como sus palabras. Usted no logrará evaluar la historia del individuo o las respuestas específicas a menos que conozca qué preguntas se le plantearon. Su único recurso es elaborar preguntas concretas y cortas e insistir en que la conversación resultante no sea más larga de lo necesaria.

Molestias principales

Cuando redacte la historia, comience con las molestias principales, se trata de una lista de uno o muchos síntomas que preocupan al paciente y que le motivaron a ir a consulta. Liste tales con palabras simples o frases cortas y una anotación del tiempo durante el cual se han presentado: por ejemplo, "náuseas por dos meses" o "vómito por una semana". Use siempre las palabras del enfermo sin interpretarlas. No acepte un diagnóstico previo como una molestia principal, quizá sea necesario hacer un sondeo preliminar para que el paciente relate sus síntomas en lugar de sus diagnósticos o los de médicos previos y familiares.

Las molestias principales son el punto de partida para realizar el diagnóstico diferencial; los detalles de estos síntomas siempre deben ser delineados. Más aún, son los datos por los cuales el enfermo busca tratamiento, terapia o explicación de porqué no se le han dado. Las molestias principales del paciente tienen que ser el primer problema en la lista de conflictos. Esto parece obvio pero, en algunos casos, el médico encuentra un padecimiento interesante, no relacionado con lo que más aqueja al paciente, con lo cual esa condición atractiva para el galeno recibe toda su atención y, por tanto, las molestias principales para el enfermo pasan a segundo término.

No presione al paciente para que de inmediato le indique su problema principal; después de que le ha contado parte de su historia, se sentirá más capaz de articular acerca de sus dolencias y preocupaciones. A menudo, cuando se le cuestiona sobre sus síntomas, el individuo hará una larga y detallada lista de notas. El médico francés etiqueta esto como "la enfermedad del pequeño papel" *(la maladie de petit papier)*, la cual quizá señale un nivel inapropiado de conciencia u obsesión por sus malestares. Sin embargo, esto es conveniente en muchos enfermos para realizar un seguimiento adecuado de síntomas,

signos, temperatura, presión sanguínea, peso y glucosa en sangre, y obtener una imagen fidedigna de su enfermedad.

Historia clínica del padecimiento actual

La historia clínica del padecimiento actual del individuo es la serie de datos de su experiencia con la enfermedad; *es la parte más importante del examen diagnóstico*. Debe estar escrita con oraciones completas y una narrativa lúcida, concisa y cronológica. Además, es importante que sea breve, fácil de leer y de digerir; lo cual es posible si es sencilla. Cuando es más compleja y, por tanto, las posibilidades para el diagnóstico aumentan, agregue más detalles, usted no puede adivinar qué es pertinente y qué es superfluo. Debido a esta falta de certeza, evite interpretaciones prematuras de los hechos, como remplazar las palabras del paciente por terminología médica o fallas al registrar síntomas o eventos irrelevantes.

Búsqueda de pistas de diagnóstico

El propósito principal del interrogatorio es ayudarle a formar la hipótesis en relación con el proceso que tiene lugar en el enfermo. Cuando la conversación se desarrolla debe realizar tres actividades simultáneas: (1) acumular datos (obtenidos de la historia), (2) evaluarlos (valorar la credibilidad de los síntomas, buscando más detalles de tiempo y calidad) y (3) preparar tres hipótesis: anatómica (¿dónde está el problema?), fisiológica (¿cuál es la fisiopatología?) y diagnóstica (¿qué enfermedades pueden explicar dicha fisiopatología en este sitio?). Con la lista de hipótesis, interrogue al paciente sobre síntomas específicos de procesos y enfermedades que estén en su lista, ya sea que soporte o derribe cualquier hipótesis. Así, por ejemplo, cuando el enfermo se queje de dolor torácico, pregunte si se relaciona con la respiración. Si la respuesta es afirmativa, elabore preguntas acerca de músculos inflamados, fracturas de costillas y pleuritis. Si la respuesta es negativa, cuestione la asociación del dolor con esfuerzo excesivo o que se irradie, lo cual es sugerente de angina de pecho. De ese modo, cada paso lleva a otro y así perfecciona su hipótesis.

Síntomas

Un síntoma es una sensación anormal que percibe el paciente, a diferencia de un signo físico que el facultativo puede observar, palpar o auscultar. La evaluación de un síntoma quizá sea sencilla, como cuando el individuo dice: "encontré una masa en mi cuello" (síntoma) y el médico palpa la masa (signo físico). En cambio, cuando el paciente se queja de un malestar no específico, como dolor torácico, y no se detectan signos físicos, se necesita más información sobre el padecimiento para efectuar un diagnóstico útil. Identifique las cualidades de cada síntoma preguntando en específico acerca de las maniobras ***p***rovocativas y ***p***aliativas, de calidad *(**q**uality)* del síntoma, ***r***egión involucrada, ***s***everidad y patrón ***t***emporal de los síntomas. El acrónimo PQRST es una nemotécnica útil para estas preguntas (véase el análisis del dolor, capítulo 4, página 85).

Insista en que el paciente describa sus síntomas, no admita diagnósticos o jerga médica como un sustituto. Registre los síntomas usando las palabras del individuo. Cuando un indicio sugiera varios estados posibles, perciba la ausencia de síntomas concomitantes, averigüe mediante interrogatorio directo cuya presencia pueda favorecer una u otra de las posibilidades (pertinentes negativos). Por ejemplo, si el enfermo muestra cuadros de dolor en el cuadrante abdominal superior derecho, debe preguntar sobre ictericia, coluria, prurito y dolor que irradia a la escápula derecha, todo esto indicativo de patología hepatobiliar.

Naturaleza de los síntomas

Los síntomas del paciente deben ser descritos con claridad y calidad; forme imágenes mentales de su experiencia con la enfermedad.

Clarificación. Interrogue al paciente todo lo que sea necesario hasta obtener suficientes datos para clasificar al síntoma. No acepte quejas vagas como "No me siento bien". Si el individuo manifiesta debilidad, verifique si está débil de uno o más grupos musculares o experimenta lasitud, malestar o mialgia. Cuando un enfermo dice que está mareado, debe describir la experiencia sin usar la palabra "mareado". Investigue si la disnea se presenta durante el descanso o con la actividad.

Cuantificación. La cuantificación es importante al evaluar los síntomas, siempre regístrelos con un orden de cantidad. Por ejemplo, el dolor no puede ser medido, pero sí le será posible calcular su intensidad por la forma en que afecta a la persona. Quizá un paciente diga que tiene un "dolor terrible", pero si ese dolor nunca ha interferido con su trabajo, sueño u otras actividades, "terrible" adquiere un significado más claro. La disnea de esfuerzo es medida por la cantidad de ejercicio requerido para producirla; por ejemplo, pregunte, "¿le es posible subir algunos escalones? ¿Puede caminar dos cuadras sin detenerse?" Ni usted ni nadie es capaz de interpretar qué significa "fumador empedernido", pues "empedernido" es un valor de juicio que tiene diferentes significados de una persona a otra, pero una nota aclaratoria de que el individuo fuma 20 cigarrillos al día constituye una medida que cualquiera comprende. El paciente que sufre hemoptisis debe ser instruido para que, en medidas caseras, como cucharadas o tazas, calcule la cantidad de sangre que perdió. La cantidad de esputo eliminado debe ser registrada, ya que el volumen sirve como una consideración importante en el diagnóstico diferencial.

Cronología. La duración de un síntoma y el momento cuando éste aparece en el curso de la enfermedad son muy importantes para el diagnóstico. Si la patología es crónica y presenta un curso complicado, el paciente debe ser capaz de poner los sucesos en orden cronológico. Una cronología ayudará al enfermo a clarificar los detalles: dibuje una línea vertical demarcando con claridad las unidades de tiempo, días, semanas, meses o años. Indique fechas determinadas por el individuo así como fechas clave como cumpleaños, Año Nuevo y otras festividades. Al ver la tabla, con frecuencia la persona proporcionará más detalles y conseguirá ubicar el inicio de los síntomas con más certeza. Aquí también es factible registrar la secuencia y dosis de medicamentos.

Actividad actual. Esto incluye la historia clínica del padecimiento actual. Determine cómo la enfermedad ha disminuido la calidad de vida del paciente y si la terapia la ha mejorado. Obtenga una imagen detallada del promedio de días de trabajo del individuo y del fin de semana, para evaluar la reacción de la persona a la enfermedad, la gravedad de la misma y la respuesta a la terapia.

Resumen. Revise su comprensión de la historia y haga las preguntas necesarias al paciente para corregirla o confirmarla. Corrobore la integridad de su historia cuestionando si su resumen lleva a una imagen clara de la experiencia del individuo con su dolencia, esto es, ¿cómo ha afectado la enfermedad su vida y la de su familia?, ¿de qué manera ha interferido con su trabajo?, ¿cómo han evolucionado los síntomas?

Antecedentes médicos y quirúrgicos

Los antecedentes le ayudarán a entender a la persona que usted evalúa y las circunstancias previas que pudieran alterar de manera sustancial los riesgos actuales y futuros

de las condiciones específicas de su salud. Cuando proceda, aunque algunos factores determinados pueden incluirse en la historia clínica del padecimiento actual, hay que registrarlos de nuevo en esta sección. El significado de las enfermedades pasadas sólo puede ser apreciado después de una evolución de las condiciones del paciente o cuando se reportan asociaciones de enfermedades reconocidas recientemente.

Salud general

La salud del enfermo antes del padecimiento actual en ocasiones es reveladora. Algunos factores a considerar incluyen el peso (actual, máximo y mínimo, con fechas), exámenes físicos previos (con fechas y hallazgos) y cualquier periodo de incapacidad médica.

Enfermedades crónicas y episódicas

Enfermedad médica crónica. Liste todas las enfermedades, datos o condiciones por las cuales el sujeto recibe o ha recibido tratamiento médico crónico.

Enfermedades infecciosas. Tales padecimientos han tenido una función importante en la medicina. El conocimiento de infecciones en el pasado es primordial para entender el riesgo de infecciones actuales y futuras. Liste los datos y las complicaciones de sarampión, rubéola, parotiditis, tos ferina, varicela, viruela, difteria, fiebre tifoidea, malaria, hepatitis, fiebre escarlatina, fiebre reumática, neumonía, tuberculosis, enfermedades de transmisión sexual y VIH. Aporte fechas de quimioterapia y tratamiento con antibióticos. Incluya reacciones a antibióticos en el apartado de "Alergias e intolerancia a medicamentos".

Intervenciones quirúrgicas y lesiones

Proporcione fechas y naturaleza de lesiones, cirugías, diagnósticos operatorios e infecciones, hemorragia u otras complicaciones.

Hospitalizaciones previas

Registre cada hospitalización incluyendo fechas y nombres de los hospitales y su ubicación. Si las notas del hospital están disponibles, resuma las fechas y diagnósticos de cada visita.

Historia clínica familiar (HCF)

Es esencial elaborar una HCF para todos aquellos que reciben más de una atención superficial. Cuando sea posible, debe incluirse a cuatro generaciones: abuelos, padres, tíos, hermanos e hijos. Para padres y abuelos registre la fecha de nacimiento y estado de salud o edad, fecha y causas de muerte; en cuanto a los tíos, hermanos e hijos registre su fecha de nacimiento, nombre y estado de salud actual o causa y año de defunción. Haga una nota de cualquier antecedente familiar de hipertensión, cardiopatía, diabetes, nefropatía, enfermedades inmunitarias, gota, enfermedades atópicas, asma, obesidad, endocrinopatías, osteoporosis, cáncer (en especial el de mama, colon, ovario y endocrinos), hemofilia u otras coagulopatías, tromboembolia venosa, infartos, migraña, trastornos musculares o endocrinos, alteraciones mentales o emocionales, abuso en el consumo de sustancias y epilepsia.

Antecedentes sociales

Lugar de nacimiento. Esta información puede ser útil al valorar desde el punto de vista nacional o social la incidencia de la enfermedad. Al relatar su historia usted se dará una buena idea sobre si el paciente entiende los matices del idioma español.

Nacionalidad y etnicidad. La clasificación correcta quizá exija tener conocimientos considerables de geografía, historia y antropología. El individuo tal vez no sea capaz de brindar respuestas correctas. En ocasiones es útil conocer la nacionalidad y origen étnico de los padres. Las bases étnicas y genéticas tienen importancia en algunos diagnósticos, por ejemplo, hemoglobinopatías y fiebre mediterránea familiar.

Estado civil. Anote si la persona es soltera, casada, divorciada o viuda, así como la duración de cada matrimonio o el plazo de la relación, con una explicación de la causa por la cual terminó.

Ocupación. El conocimiento preciso de los antecedentes ocupacionales del paciente da indicios del grado de educación, estatus social, esfuerzo físico, traumas psicológicos, exposición a agentes tóxicos y gran variedad de factores patogénicos. Algunas enfermedades producen síntomas después de años de exposición, por lo que es importante investigar los empleos anteriores y el actual. Tal vez el obrero realice trabajos físicos muy ligeros pero se encuentre expuesto a metales pesados o polvo de sílice. Pregunte al paciente si sus colegas reconocen alguna enfermedad relacionada con su ámbito de trabajo. Algunas mujeres dirán que su ocupación es "ama de casa", pero olvidan mencionar trabajos de medio tiempo y tiempo completo. Cuando una mujer comente esto, investigue cuántas habitaciones hay en la casa, a cuántas personas atiende y si alguien le ayuda. Si ella vive en áreas rurales ¿cuántas actividades del campo realiza? Con campesinos de uno u otro sexo, interrogue si están en contacto con agroquímicos. Si el trabajador es un obrero, pregúntele si otros trabajadores en la misma planta o departamento tienen síntomas similares a los de él. Determine el grado de ansiedad y tensión que acompaña a su actividad, la actitud de sus superiores y el grado de fatiga que ocasiona su trabajo.

Historia militar. Liste admisiones al servicio armado, subdivisión, localización geográfica del servicio, motivo de baja (honorable o no) y si tiene sistema de jubilación.

Preferencias sexuales. Etiquetas como "heterosexual", "homosexual" y "bisexual", a menudo resultan más confusas que útiles. Pregunte a su paciente si ha tenido relaciones sexuales con personas del mismo sexo; por ejemplo, a un varón le diría, "¿ha tenido sexo con otro varón?" En caso de que la respuesta sea sí, pregunte si ha tenido relaciones sexuales con mujeres, así como sus prácticas y preferencias pasadas y actuales. Un interrogatorio libre de juicios sobre prácticas como intercambio de sexo por drogas, dinero o servicios, en ocasiones revela comportamientos de alto riesgo.

Estatus social y económico. Registre los años de educación formal, estudios profesionales, el tipo de vivienda, forma de sustento económico, así como cualquier problema financiero.

Hábitos. Determine el consumo pasado y actual de tabaco, café, alcohol, sedantes, sustancias ilícitas (en especial las intravenosas), tatuajes y perforaciones corporales.

Seguridad y violencia. Registre el empleo, por parte del paciente, de vehículos con sistemas de seguridad, de casco cuando usa motocicleta o bicicleta y la presencia de alarmas de humo en el hogar.

La violencia doméstica contra niños y ancianos es un problema común que no surge a menos que se realice una investigación directa y discreta acerca del tema. En privado, cuestione a la paciente si ha estado en una relación donde se sienta insegura; en caso de que la respuesta sea "sí", pregunte si se siente segura en la relación actual. Si contesta

"no", pregunte si desea su ayuda para encontrarle un ambiente seguro. No trate en forma explícita de identificar a la persona por la que la paciente se siente amenazada, a menos que ella lo mencione (Felhaus KM, Koziol-McLain J, Amsbury HL, et al. Accuracy of 3 brief screening questions for detecting partner violence in the emergency department. *JAMA*. 1997;277:1357-1361).

Prótesis y asistencia en el hogar. Anote el uso de lentes, dentaduras postizas y prótesis dentales, auxiliares auditivos, apoyo para deambular (bastón, andadera, motocicleta o silla de ruedas), frenos dentales, prótesis de extremidades, así como cualquier ayuda o asistencia recibida en el hogar (enfermera, terapia física y servicios de ayuda en el hogar).

Revisión por sistemas (ROS)

El siguiente perfil es útil para realizar una revisión cautelosa mediante una revisión de los síntomas notables asociados con cada sistema o región anatómica. Los malestares relacionados con el problema actual del enfermo, descubiertos durante la ROS, pueden ser registrados como "padecimiento actual". Familiarícese con estos indicios y aprenda su significado en el diagnóstico. En la práctica, el médico no toma por escrito las respuestas del paciente excepto cuando son afirmativas o cuando una respuesta negativa es relevante para el diagnóstico diferencial. Le sugerimos que haga las preguntas correspondientes a la parte del cuerpo que examina. Al elaborar la historia del padecimiento actual, cuando surge uno de los síntomas, investigue cómo se vincula con dicho perfil. El empleo de un cuestionario estandarizado le facilitará en gran medida identificar elementos positivos en una revisión de sistemas en curso y le ahorrará tiempo valioso.

Piel, cabello y uñas

Piel: color, pigmentación, temperatura, humedad, erupciones, prurito, escamas, contusiones, hemorragias. ***Cabello:*** color, textura, pérdida o crecimiento anormal, distribución. ***Uñas:*** cambios de color, fragilidad, contornos, fóvea, curvatura.

Nódulos linfáticos

Crecimiento, dolor, blandura, supuración, trayecto de drenaje, localización.

Huesos, articulaciones y músculos

Fracturas, dislocaciones, esguinces, artritis, miositis, dolor, tumefacción, contracturas, distribución migratoria, grado de incapacidad, debilidad muscular, consunción o atrofia, calambres nocturnos.

Sistema hematopoyético

Anemia (tipo, terapia y respuesta), linfadenopatía, hemorragia o coagulación (espontánea, traumática, familiar).

Sistema endocrino

Historia del crecimiento, conformación corporal y peso; medida de manos, pies y cabeza, en especial cambios durante la edad adulta; distribución del cabello; pigmentación de la piel; bocio, exoftalmos, resequedad de piel y cabello, intolerancia al frío o al calor, temblor; polifagia, polidipsia, poliuria, glucosuria; libido, características sexuales secundarias, impotencia y esterilidad.

Antecedentes alérgicos e inmunológicos

Dermatitis, urticaria, angioedema, eccema, fiebre del heno, rinitis vasomotora, asma, conjuntivitis migrañosa, hipersensibilidad al polen, alimentos, caspa, medios de contraste de rayos X, veneno de abejas; pruebas dérmicas previas y sus consecuencias; resultado de la prueba de tuberculina y otras; desensibilización, inyecciones de suero, vacunas e inmunizaciones.

Cabeza

Cefalea, migraña, traumatismos, vértigo, síncope, crisis convulsivas.

Ojos

Pérdida de la visión o daltonismo, diplopía, hemianopsia, traumatismos, inflamación, lentes (grado de refracción), secreciones, epífora.

Oídos

Sordera, tinnitus, vértigo, obstrucción, dolor, mastoiditis.

Nariz

Coriza, rinitis, sinusitis, obstrucción, epistaxis.

Boca

Dolor de boca o lengua, síntomas atribuibles a los dientes.

Garganta

Ronquera, úlceras, amigdalitis cambios en la voz, disfagia, odinofagia.

Cuello

Inflamación, lesiones que supuran, crecimiento de los nódulos linfáticos, bocio, contracturas y limitación del movimiento.

Mamas

Desarrollo, lactancia, traumatismos, masas, dolor, secreciones, ginecomastia, cambios en los pezones, cambios en la piel, aumento en la temperatura.

Aparato respiratorio

Dolor, disminución de la respiración, jadeo, disnea, disnea nocturna, ortopnea, tos, esputo, hemoptisis, sudoración nocturna, fiebre, pleuritis, bronquitis, tuberculosis (antecedentes de contacto), neumonía, asma, otras infecciones respiratorias.

Aparato cardiovascular

Palpitaciones, taquicardia, irregularidades en el ritmo, dolor torácico, disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, tos, cianosis, ascitis, edema; claudicación

intermitente, extremidades frías, trombosis, cambios en el color de la piel posturales o permanentes, hipertensión, fiebre reumática, corea, sífilis, difteria; uso de fármacos como digitálicos, quinidina, nitroglicerina, diuréticos, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y otros medicamentos.

Aparato gastrointestinal

Apetito, cambios en el peso, disfagia, náuseas, eructos, flatulencias, dolor abdominal o cólicos, vómito, hematemesis, ictericia (dolor, fiebre, intensidad, duración, color de la orina o las heces), heces (color, frecuencia, incontinencia, consistencia, olor, gases, laxantes, dolor o dificultad en la defecación), hemorroides, cambio en los hábitos intestinales.

Aparato genitourinario

Color de la orina, poliuria, oliguria, nicturia, disuria, hematuria, piuria, retención urinaria, frecuencia en la micción, incontinencia, dolor o cólico, emisión de litos o arenilla. ***Antecedentes ginecológicos.*** Edad de inicio y frecuencia de la menstruación, regularidad, duración, cantidad de flujo, leucorrea, dismenorrea, últimas dos fechas de la menstruación normal, fecha y características de la menopausia, sangrado posmenopáusico, embarazos (número, abortos, partos, secuencia cronológica), complicaciones del embarazo; control prenatal (anticonceptivos orales, métodos de barrera, etc.). ***Antecedentes masculinos:*** disfunción eréctil, eyaculación precoz, sangre en el semen, métodos anticonceptivos y uso de condón. ***Antecedentes de enfermedades venéreas:*** actividad sexual (sexo de la pareja y prácticas), chancro, bubón, secreción uretral, tratamiento de enfermedades venéreas.

Sistema nervioso

Nervios craneales (CN): trastornos del olfato (CN I), trastornos visuales (CN II, III, IV y VI), parestesias orofaciales y dificultades en la masticación (CN V), debilidad facial y trastornos del gusto (CN VII), alteraciones en la audición y el equilibrio (CN VIII), dificultades en el habla, deglución y masticación (CN IX, X y XII), limitaciones en el movimiento del cuello (CN XII). ***Sistema motor:*** parálisis, atrofia muscular, movimientos involuntarios, convulsiones, marcha, incoordinación. ***Sistema sensorial:*** dolor, dolor intermitente, dolor en la cintura, parestesia, hipestesia, anestesia, alodinia. ***Sistema autónomo:*** control de la micción y defecación, sudoración, eritema, cianosis, palidez, reacción al calor y al frío, síncope postural.

Antecedentes psiquiátricos

Describir las dificultades con las relaciones interpersonales (padres, hermanos, pareja, hijos, amigos y colegas), ajuste en la sexualidad, eventos y problemas en la escuela o el trabajo, control del impulso, alteraciones del sueño, cambios de humor, dificultades para concentrarse, pensamientos anormales o presencia de alucinaciones.

Medicamentos

En una sección aparte, liste todos los medicamentos que ha ingerido: nombres, dosis, efectos, razón por la que los ingirió y por cuánto tiempo. Pregunte al paciente si trae las cajas o frascos con sus etiquetas. Si no las trae, identifique las tabletas, píldoras, cápsulas y supositorios con la ayuda del farmacéutico que las vendió. Asegúrese de incluir los fármacos no prescritos, tratamientos herbolarios, suplementos y vitaminas.

Alergias e intolerancia a medicamentos

Se debe hacer una nota lo más explícita posible de los tratamientos anteriores y de las reacciones adversas a los medicamentos. Pregunte por el tipo de reacción o intolerancia experimentada con cada uno. Muchos pacientes consideran como alergias una serie de efectos adversos comunes que han experimentado, por ejemplo, molestias estomacales con el uso de eritromicina o codeína. Identifique todas las causas conocidas o desconocidas de anafilaxia, incluidos medicamentos, picaduras y alimentos (p. ej., cacahuates). Este resumen de alergias e intolerancias debe ser consultado para cualquier prescripción posterior.

Servicios de medicina preventiva

Registre los antecedentes del paciente en servicios de medicina preventiva. Liste fechas y resultados de las pruebas diagnósticas (p. ej., mamografías, estudios de Papanicolaou, pruebas de detección de cáncer colorrectal, pruebas de la tuberculina), auscultaciones por parte del seguro e inmunizaciones de acuerdo con el sexo y la edad.

Instrucciones anticipadas

Es importante preguntar a todo adulto si tiene un testamento de vida o poder notarial para los cuidados de su salud, si es así, es preciso preguntar quién es el encargado de tomar decisiones. Todo paciente debe informar si dio instrucciones anticipadas a alguien, a fin de que sean proporcionadas con oportunidad y de esa manera registrar sus deseos en lo concerniente a reanimación, ventilación asistida y otras medidas para prolongar la vida. A pesar de que estos debates son más relevantes para los adultos mayores, debe iniciar esta discusión con todos los adultos de más de 50 años de edad, a fin de anticiparse a cualquier complicación.

Exploración física (EF)

Debe anotar los hallazgos de su EF de manera sistemática. A continuación se presenta una secuencia sugerida como método práctico y común:

Signos vitales
Aspecto general
Cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta
Cuello y columna vertebral
Tórax: mamas
Tórax: caja torácica y pulmones
Tórax: corazón, arterias principales y venas del cuello
Abdomen
Exploración genitourinaria, incluyendo hernias inguinales
Exploración rectal
Extremidades
Nódulos linfáticos
Exploración neurológica, incluyendo la revisión del estado mental
Piel

Laboratorio

Recopile los resultados de las pruebas iniciales de laboratorio que sirvieron para la obtención del diagnóstico diferencial.

Valoración

Resumen del caso

Después de registrar los antecedentes y la EF, analice la cronología, síntomas, signos y hallazgos de laboratorio del padecimiento. Conviene escribir un breve resumen de sus hallazgos como un resumen de las observaciones relevantes.

Lista de problemas y valoración

Haga un recuento escrito de todos los problemas diagnósticos y de gestión que presenta el paciente (etiquételos de diferente manera como lista de problemas, valoración inicial, impresión o diagnóstico). Un problema diagnóstico puede ser un síntoma, un signo, un hallazgo de laboratorio o un complejo de varios artículos que, de acuerdo con la experiencia, están asociados con la afección. Una enfermedad diagnosticada con anterioridad o una en condiciones de diagnóstico, puede ser listada como problema. Cuando el diagnóstico es incierto, tenga cuidado de agrupar problemas de forma precipitada; esto puede dificultar más el dictamen.

Genere un *diagnóstico diferencial* para cada problema médico. Como se trató en el capítulo 1, el diagnóstico diferencial puede ser fisiopatológico, diagnóstico o ambos. Mantener las molestias principales del paciente como el primer punto en su lista de conflictos es una buena práctica. Fuera de esto, es de poca utilidad enunciar la lista de quejas en forma coherente, en orden de prioridad o numérico, esto debido a que las prioridades cambian según avanzan la evaluación y el tratamiento, de modo que los problemas desaparecen o se consolidan conforme se cuenta con más información.

Conserve la lista de problemas con la que trabajará como una página aparte, en el hospital o en un gráfico para registrar con notas y fechas e indicar el estatus de cada uno. Dicha lista debe ser mantenida, actualizada y analizada; si la revisa con frecuencia, se asegurará de que cada problema está siendo evaluado y manejado de manera apropiada. A menudo, la clave del rompecabezas es encontrar cómo el conflicto se inserta en el patrón. La resolución del problema diagnóstico es muy similar a poner juntas las piezas del rompecabezas sin la imagen y con sólo unas pocas piezas suministradas en un tiempo. Para colocar las piezas de forma correcta es indispensable tenerlas todas sobre la mesa, al mismo tiempo, y observarlas como piezas nuevas que aparecen para ver el patrón que va tomando forma. La lista de problemas es su mesa con todas las piezas, su hipótesis son los intentos de explicar el patrón; es frecuente que algunas piezas no embonen; sin embargo, quizá representen la clave del rompecabezas.

Plan

Para cada problema y para el paciente, como un todo, es necesario contar con un plan, el cual tiene tres partes: (1) para probar la hipótesis o el diagnóstico diferencial, (2) terapia a ser considerada o proporcionada y (3) educación para el paciente y su familia.

Un plan es tan bueno como la hipótesis de diagnóstico que lo generó. Nuestra finalidad en este texto es ayudarle a pensar acerca de la información adquirida en la realización de la historia y el examen físico, de modo que usted consiga generar una respuesta, una hipótesis comprobable. Una vez que elaboró un diagnóstico diferencial consistente e inteligente, consulte libros de texto de medicina, por ejemplo, *Harrison, Principios de Medicina Interna* (Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008) o busque de manera directa en la literatura médica con el objetivo de ayudar en el método más eficiente y económico para probar su hipótesis.

Presentación oral

La presentación oral óptima mantiene la atención del oyente durante 5 a 7 minutos, mientras que identifica a su paciente y resume en pocas palabras el caso. Comience con una oración que explique la afección del enfermo o el diagnóstico, de modo que el oyente esté en condiciones de analizar la narrativa subsecuente de la evidencia usada para apoyar el diagnóstico y el plan terapéutico que le propone. Resuma la historia y la presentación, revise los signos vitales, hallazgos físicos y datos de laboratorio pertinentes, condición de la impresión diagnóstica o problemas, a fin de recomendar un diagnóstico y un plan de tratamiento. Una presentación excelente requiere que edite y organice la información que recopiló, para contar la historia de la enfermedad tal como le sucedió. Si reproduce toda la información que posee, muy pronto perderá la atención de la audiencia.

La presentación oral del examen diagnóstico no es un simple acto académico. Una presentación concisa y exacta beneficiará a su paciente, al comunicar de forma clara sus problemas a las personas que participan en su cuidado: profesores, compañeros de oficina, socios de práctica y asesores (Lehmann LS, Brancati FL, Chen M-C, et al. The effect of bedside case presentations on patient's perceptions of their medical care. *N Engl J Med*. 1997;336:1150-1155; Bergus GR, Chapman GB, Levy BT, et al. Clinical diagnosis and the order of information. *Med Decis Making*. 1998;18:412-417).

Otras notas clínicas

Notas de evolución del paciente hospitalizado

Las notas de progreso se realizan todos los días y cuantas veces se requieran. Cada una debe tener la fecha y la hora del día en que se realizó, así como un subtítulo. Use la nemotecnia SOAP para recordarlas: datos ***s***ubjetivos (síntomas y cambios en los mismos, aparición y desaparición y la respuesta a la terapia); datos ***o***bjetivos (signos nuevos o cambios en ellos, hallazgos de laboratorio y la respuesta a la terapia); ***a***ctual (ponga al día su lista de problemas e hipótesis) y ***p***lan (pruebas diagnósticas, intervenciones terapéuticas e instrucciones para el paciente y enfermeras). Cuando un conflicto se resuelve por inclusión en otro diagnóstico o por cura o desaparición, es preciso señalar en la nota de progreso y en la lista de problemas a trabajar.

Es preciso anexar en cada nota de evolución el nombre completo y legible del médico, seguido de una diagonal y una abreviatura que indique su función en el hospital, esto es, MIP (médico interno de pregrado), R1 (residente de primer año), etc.

Notas al finalizar su turno

Escriba una nota en el expediente cuando deje el servicio y pase el cuidado de su paciente a su sucesor. Deberá registrar un breve resumen del caso, relatando el diagnóstico o los problemas, el tratamiento y la respuesta, además incluya sugerencias para continuar el tratamiento. No escriba notas como "buena suerte".

Notas de alta hospitalaria

Cuando un enfermo deja el hospital, el médico debe hacer una nota final que contenga un resumen del caso, con el diagnóstico o lista de problemas y el tratamiento dado en el hospital, planes futuros, así como cada medicamento, dosis y esquema. Registre la condición del paciente y estado funcional de egreso y cualquier información o instrucción que le haya dado o a sus acompañantes o a quien continuará atendiéndolo.

Notas clínicas

Siguen el mismo formato SOAP descrito para las notas de evolución en el hospital. Si el registro contiene formatos estandarizados como parte del expediente médico, la acotación puede referir al lector a estas formas para información actual, de modo que no será necesario repetirlo en la nota escrita. Todas las notas clínicas deben indicar la respuesta esperada a las intervenciones, cuándo se espera que ocurra esa respuesta y cuándo el paciente recibirá seguimiento.

Expediente médico

Es un documento que contiene: (1) la historia clínica, (2) los hallazgos de la exploración física, (3) el informe de las pruebas de laboratorio, (4) los hallazgos y conclusiones de exámenes especiales, (5) los hallazgos y diagnósticos de asesores, (6) el diagnóstico del médico responsable, (7) notas sobre el tratamiento, incluyendo medicamentos, cirugías, radiaciones, terapia física y (8) notas de progreso por médicos, enfermeras y otros.

Propósito

Los propósitos del expediente médico pueden ser clasificados de la siguiente manera:

Propósitos médicos

1. Asistir al médico para realizar el diagnóstico.
2. Asistir al médico, enfermeras y otros, en el cuidado y tratamiento del paciente.
3. Servir como registro para la enseñanza de la medicina y para la investigación clínica.

Propósitos legales

1. Documento para reclamar seguros por parte del paciente.
2. Ayuda como prueba legal en casos de malpraxis, reclamación de lesiones o compensación, casos de envenenamiento y homicidio.

Compensación

El gobierno federal estadounidense desarrolló guías de documentación para evaluación y manejo de servicios, las cuales definen los estándares y qué trasportadores del Medicare emplean en revisar la documentación que los doctores deben usar para facturar por la atención médica.

A menudo el facultativo conforma el expediente del enfermo con la atención enfocada en el propósito médico de realizar el diagnóstico, atención del paciente, enseñanza de la medicina y fomento de la investigación. Posterior a la enfermedad, algunos años después, es factible consultar el expediente médico a fin de cumplir con el propósito legal para respaldar reclamaciones y demostrar hechos en litigio. En estas circunstancias, el médico quizá descubra tardíamente omisiones e imprecisiones; a fin de prevenir posteriores reclamaciones, siempre complemente los documentos de cada consulta posterior con el paciente; quizá decida añadir apéndices en fechas posteriores, pero nunca debe alterar las notas originales.

Los intentos de clasificar los diagnósticos se dan en determinados hospitales y en algunas formas de las compañías de seguros que requieren diagnósticos primario y se-

cundario. En sentido literal, esta solicitud parece razonable pero es absurda cuando el mismo expediente es evaluado por varios especialistas. El diagnóstico primario, con frecuencia, es diferente según el punto de vista del cirujano, el internista, el ortopedista o el otorrinolaringólogo. Cada uno selecciona una enfermedad pertinente de acuerdo con su especialidad. La confusión disminuye cuando la forma manifiesta que el diagnóstico primario es la razón para visitar la clínica o recibir hospitalización.

El propósito primario de permitir al doctor la custodia del expediente médico es servir a la memoria del cuidador y comunicar estos datos a otros médicos que cuiden al paciente. Los usos del expediente con fines legales y de facturación son secundarios y no deben distraer o interferir con una buena práctica médica. Abogados y aseguradores insisten en la documentación escrita como evidencia de rendimiento, pero las directrices que fomentan el registro del tratamiento en vez de pacientes, representan mala práctica médica.

Firma del médico

Cada nota, breve entrada u orden médica redactada por el facultativo para el expediente debe estar acompañada de su firma, la fecha y la hora de la misma como prueba de autoría. En el registro hospitalario las iniciales del médico no son adecuadas y la firma completa debe ser legible. Todas las fechas tienen que incluir el día, mes, año y hora. En hospitales escuela, donde varias personas participan en el llenado del expediente, las notas de los estudiantes de medicina y enfermeras deben ser fechadas y acompañadas por sus firmas, anexadas con abreviaturas adecuadas que indiquen su nivel en la organización médica.

Custodia del expediente

El expediente puede guardarse en el archivero del médico o en el hospital donde el paciente recibe la atención médica. El contenido del mismo debe ser protegido de personas no autorizadas. Los hechos registrados son comunicaciones amparadas por la ley que no pueden ser revelados a otras personas sin el consentimiento del paciente.

El expediente médico debe ser elaborado con la idea constante de que en el futuro, el paciente lo lea o llegue a ser un documento legal; la fecha y autoría de cada entrada quizá lleguen a ser cruciales. El documento no debe contener comentarios irrespetuosos o despectivos.

Expediente médico electrónico

En los últimos 30 años, amantes de la informática médica continúan el desarrollo del expediente médico electrónico. Avances en la tecnología permiten el registro de toda la información del paciente, incluyendo documentación clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen, directamente en dicho documento. El acceso al mismo debe ser protegido con una contraseña y la información encriptada se transmite con facilidad por vía electrónica dentro de la institución y alrededor del mundo. Muchos médicos pueden tener acceso simultáneo al expediente desde cualquier computadora, con lo cual se hace posible dar un mejor cuidado al enfermo, al mismo tiempo, por múltiples especialistas. En Estados Unidos han comenzado a instalarse sistemas que permiten a los médicos acceder a los expedientes de pacientes que han referido a otra institución, a fin de que se mantengan involucrados en el flujo diario de la información. Además, se apoya la idea de módulos que permitan al galeno un acceso listo a directrices y búsqueda

de literatura pertinente. El uso de recordatorios generados por computadora facilita el cuidado preventivo. Los médicos encargan programas de admisión que evitan errores comunes de transcripción, y que de forma mecánica buscan interacciones de fármacos y sugieren cambios en las dosis para una función renal alterada. La idea esperanzadora es alcanzar una estandarización de dominios de información y, en última instancia, el intercambio de datos del paciente en una red de información médica nacional para que el expediente completo de la persona sea accesible en el sitio de atención sin importar dónde se encuentre y a cualquier hora. Los mayores obstáculos para conseguirlo son los aspectos relacionados con la seguridad, estandarización de los lenguajes de computadora, formatos de adquisición de datos, así como el amplio y no compensado costo del equipo y del software.

Un problema creciente en el expediente electrónico es el fenómeno del "copia y pega": la documentación de un día es cortada y pegada al siguiente día en lugar de hacer un nuevo expediente. Mucha información de laboratorio y radiología es pegada en las notas de progreso diario y descargada en resúmenes. Ambas prácticas constituyen abusos del formato electrónico que deben ser evitados a toda costa. Nada garantiza que quien copió y pegó en realidad haya leído el material o elaborado algún pensamiento o reflexión sobre el conjunto de información para formar una nueva y envolvente evaluación clínica y un plan de manejo.

Cada nota debe ser diseñada en su totalidad el mismo día en que fue creada, con apropiadas referencias para los registros existentes. Es preciso verificar y registrar todos los días los hallazgos médicos con su respectivo cambio y evolución. Los resultados de las pruebas tienen que ser breves resúmenes de los hallazgos radiológicos y de los reportes de química y microbiología usados en el momento, para hacer el diagnóstico o cambiar el plan de manejo. Todos los detalles radiológicos e información de laboratorio deben ser de fácil acceso y estar disponibles para cualquiera que lea la nota en otra parte del expediente, con lo cual no necesita ser duplicada.

Cuando el expediente electrónico es generado y utilizado de forma correcta, representa una ventaja en el cuidado del paciente. Por desgracia, también facilita el descuido, expedito pero poco profesional, y prácticas de documentación peligrosas que desalientan el pensamiento y la reflexión, perpetuando afirmaciones incorrectas, conclusiones desacertadas y errores crasos.

CAPÍTULO

3

Exploración física específica

En nuestra era de avanzada tecnología, la necesidad continua de realizar un examen físico adecuado sorprende a quienes no están bien informados (Sackett DL. The science of the art of the clinical examination. *JAMA*. 1992;267:2650-2652; Adolph RJ, Reilly BM. Physical examination in the care of medical inpatients: An observational study. *Lancet.* 2003;362:1100-1105).

La importancia de elaborar una historia clínica y un examen físico sistematizados se entiende mejor al considerar los siguientes puntos: (1) atención en la historia del paciente y un desempeño inteligente de la exploración física ("imposición de manos") que establece una interrelación personal verdadera y respetuosa entre el médico y el enfermo, la cual es necesaria para una buena práctica médica. (2) Realizar pruebas de laboratorio y estudios de imagen sin antes contar con una hipótesis de diagnóstico generada a partir de la historia y la exploración física es costoso y, con frecuencia, produce resultados positivos falsos, lo que retrasa el diagnóstico adecuado. (3) Conclusiones extraídas de los resultados de las pruebas sanguíneas, estudios de imagen y cualquier material de biopsia tienen como base la probabilidad preprueba de los múltiples diagnósticos en consideración. La probabilidad preprueba se deriva de la historia, de la exploración física y del conocimiento de la prevalencia de la enfermedad. (4) Varios estudios demuestran que la historia y la exploración física son más sensitivas y específicas que los estudios de imagen en la mayoría de las situaciones de diagnóstico difíciles (Kirch W, Schafi C. Misdiagnosis at a university hospital in 4 medical eras. *Medicine (Baltimore)*. 1996;75:29-40).

Cada exploración física es una oportunidad de entrenar cuatro sentidos: vista, tacto, oído y olfato. Con la práctica reflexiva y el conocimiento de anatomía, fisiología y patología, percibirá las anormalidades en la estructura y la función, mismas que un examinador inexperto pasaría por alto. Las hipótesis fisiológicas y de la enfermedad generadas durante el interrogatorio y la exploración, son probadas en diferentes laboratorios para precisar el diagnóstico con un adecuado uso de recursos.

Empleamos cada uno de los cuatro sentidos para obtener los signos de la enfermedad: inspección (visión y olfato), palpación (tacto), percusión (tacto y audición) y auscultación (audición). A fin de realizar la percusión y palpación se necesita una destreza manual mínima. Recuerde ser gentil al iniciar la exploración; con frecuencia no es común una palpación y percusión forzadas, además de que quizá provoque que el paciente se sienta tenso y se resista a la exploración.

La experiencia le ayudará a evaluar la gravedad de la enfermedad y la urgencia del tratamiento. Para ser un facultativo experto debe reflexionar a cada instante sobre los hallazgos de su exploración, la correlación entre ésta y los estudios de laboratorio e imagen, la veracidad de sus hallazgos y la hipótesis basada en el diagnóstico final confirmado. En conclusión, practique y estudie. Nadie comenzó como un experto en la elaboración de la historia clínica, en la exploración física o en el diagnóstico. Los expertos son quienes

han aprendido de sus experiencias y refinado sus sentidos y habilidades mediante repetición, reflexión y correlación de sus hallazgos físicos con los resultados de las pruebas de laboratorio e imagen.

Métodos para la exploración física

Inspección

La inspección es la búsqueda de signos físicos mediante la observación del paciente con la vista y el olfato. Entre los métodos de exploración es el menos mecánico y el más difícil de aprender, pero a partir de ella se obtienen varios signos importantes. Debido a que uno tiende a ver cosas que tienen significado para nosotros, la inspección depende en su totalidad del conocimiento y de las expectativas del doctor. Esto se resume en los siguientes aforismos como "Vemos lo que hay detrás de los ojos" (Wintrobe), "La exploración no espera a que el paciente se quite la camisa" (Waring) y "Uno sólo ve lo que uno sabe" (Goethe). Un inexperto ve a una persona y concluye que hay algo "peculiar" en ella; pero el médico observa acromegalia. El observador experto es capaz de analizar la "peculiaridad" y reconocer los componentes del diagnóstico, como son el crecimiento de las crestas supraorbitarias, espacios muy amplios entre los dientes, macroglosia, joroba de búfalo, el crecimiento de las manos y los pies. La práctica es indispensable para aprender a efectuar una inspección adecuada: recuerde que ***la vista es una facultad, mientras que la observación es un arte***.

El olfato es imposible de describir, sólo la experiencia con sensaciones similares le dará un contexto para la interpretación. Los olores del cuerpo por escaso aseo, la fetidez de una hepatopatía avanzada, el olor pútrido de una infección por anaerobios, el olor a alcohol o acetona en el aliento, y muchos otros, son pistas diagnósticas útiles y evidentes para el galeno experimentado.

Inspección visual general

El paso inicial en la exploración física es la inspección de la persona como un todo y comienza en el primer encuentro con su paciente. Si es posible, observe cómo se mueve el sujeto cuando se dirige al consultorio. Vea cómo está vestido y aseado; si establece contacto visual o no; el tono y el patrón del habla; cómo se mueve el paciente y sus cambios de posición; expresiones faciales; tipo de piel; conformación corporal y proporciones; deformidades o asimetrías en cara, extremidades o tronco; grado de nutrición; conductas específicas; signos de dolor o temor. Debe tener en mente que, al mismo tiempo, quizá el individuo lo inspeccione a usted.

Inspección visual cercana

La inspección visual o enfocada se centra en una región anatómica específica, entre más se acerque a ver, más encontrará. El arte es ver todo lo que hay y distinguir lo que es importante de lo que no.

Con frecuencia la inspección visual refiere a la observación sólo con los ojos. El dermatólogo depende, en gran medida, de la apariencia de las lesiones cutáneas para hacer el diagnóstico. Los signos visuales son los hallazgos principales en el uso del oftalmoscopio, lámpara de hendidura, otoscopio, laringoscopio, broncoscopio, gastroscopio, toracoscopio, laparoscopio, cistoscopio y rectosigmoidoscopio. El patólogo usa el microscopio; el radiólogo inspecciona las imágenes generadas por cualquier número de vías. Todos están usando la inspección visual para obtener información.

Una inspección visual adecuada de la superficie corporal requiere una fuente de luz blanca uniforme que evite distorsiones del color. Una lente portátil, un otoscopio u oftalmoscopio le ayudarán a magnificar la imagen. La iluminación oblicua se emplea para detectar cambios sutiles en los contornos de la superficie y detectar movimientos que son invisibles con la luz directa; por ejemplo, observar el golpe apical en el tórax. Como en cualquier otra parte de la exploración física, no busque sólo lo anormal, debe aprender a describir con precisión qué es lo que ve sin utilizar un lenguaje que establezca una conclusión o presuma un diagnóstico.

Inspección olfatoria-olor

Aunque algunos facultativos parecen considerar el uso de la nariz para diagnosticar como algo delicado, los olores proveen pistas valiosas e inmediatas.

Aliento. Olores en el aliento como acetona, alcohol y algunos venenos conducen con rapidez al diagnóstico.

Esputo. Si es maloliente, sugiere bronquiectasias o abscesos pulmonares.

Vómito. El contenido gástrico puede emitir el olor del alcohol, fenol u otros venenos, o el olor agrio de comida fermentada retenida por largo tiempo. Un olor fecal puede indicar la presencia de una obstrucción intestinal.

Heces. En la insuficiencia pancreática es común el olor fétido de las heces.

Orina. Se puede presentar olor a amoniaco en la orina como resultado de fermentación dentro de la vejiga.

Pus. Un olor dulce nauseoso, como el olor de manzanas podridas, evidencia que el pus proviene de una región con gangrena gaseosa. Un olor fecal es dado por bacterias anaerobias. Algunas de ellas producen, en abscesos, un olor como el del queso Camembert muy añejado.

Palpación

La definición usual de palpación es el acto de sentir usando el sentido del tacto, pero eso es algo muy limitado. Cuando coloca sus manos sobre el paciente, percibe signos físicos por el sentido del tacto, la temperatura y el sentido quinestético de la posición y vibración. Como con las otras formas de observación, todas las personas normales poseen estos sentidos, pero el entrenamiento y la práctica le permitirán identificar los resultados que se escapan a los inexpertos. Si duda de la influencia de la práctica en la palpación, observe a un ciego leer un libro impreso en Braille, después cierre sus ojos e intente distinguir entre dos letras Braille al tocarlas.

Partes sensitivas de la mano

Sentido del tacto. Las puntas de los dedos son las partes más sensibles para la discriminación por tacto fino.

Sentido de la temperatura. Use el dorso de la mano o los dedos; allí la piel es mucho más delgada que en otra parte de la mano.

Sentido de la vibración. Palpe con la cara palmar de la articulación metacarpofalángica o el lado cubital de la mano (quinto metacarpiano y quinta falange), más que con

la punta de los dedos, para percibir las vibraciones como el frémito. Compruebe esta diferencia por sí mismo mediante tocar primero con la punta de los dedos y después con la base palmar de sus dedos con un diapasón vibrante.

Sentido de la posición y la consistencia. Use los dedos como pinza para percibir las sensaciones de los músculos y las articulaciones.

Estructuras examinadas por palpación

La palpación se emplea en cada parte del cuerpo accesible a la exploración manual: todas las estructuras externas y accesibles a través de los orificios corporales, huesos, articulaciones, músculos, vainas del tendón, ligamentos, arterias superficiales, venas trombosadas o engrosadas, nervios superficiales, conductos salivales, cordón espermático, vísceras abdominales huecas, contenido sólido de una víscera hueca y las acumulaciones de líquidos corporales como pus o sangre.

Cualidades específicas obtenidas por palpación

Textura. Las características superficiales de la piel y el cabello son denotadas. ¿Es frágil, grueso, delgado, áspero o suave?

Humedad. Evalúe el contenido de humedad del cabello, piel y membranas de las mucosas. ¿Están húmedos y flexibles o secos y agrietados?

Temperatura de la piel. Palpe la cabeza, cara, tronco, brazos, manos, piernas y pies para percibir la temperatura local y la distribución de calor.

Características de las masas. Cuando una masa u órgano crecido es detectado, registre el tamaño, forma, consistencia, movilidad, regularidad de su superficie y la presencia o ausencia de pulsaciones transmisibles o expansibles.

Golpe cardiaco precordial. Palpe el área precordial para encontrar signos de acción cardiaca.

Crepitación. Busque la presencia de crepitación durante la exploración de huesos, articulaciones, vainas de tendones, pleuras y tejido subcutáneo.

Hipersensibilidad. Debe anotar cualquier respuesta de incomodidad o dolor a la palpación de tejidos accesibles y sobre los órganos principales. ¿Cuánta presión se necesita para inducir la sensación desagradable?

Frémito. Palpe el área precordial en busca de frémito. Si se escuchan murmullos en las arterias principales, pálpelas en busca de frémito.

Frémito vocal. Palpe las vibraciones vocales a través de la pared torácica, la cual provee información importante acerca de lo que pasa en las pleuras y los pulmones.

Métodos de palpación

Palpación superficial. Siempre comience la palpación con un toque ligero. Su sentido del tacto es más agudo cuando lo aplica con suavidad y el paciente se mostrará accesible. Deslice los dedos con gentileza sobre la superficie, con frecuencia esto detecta masas móviles o sutiles que no son detectadas por una palpación profunda. También puede localizar áreas de hipersensibilidad, las cuales debe examinar más tarde.

Palpación profunda. Una presión firme es aplicada para desplazar los tejidos superficiales lo cual permite una palpación de estructuras o lesiones profundas. Esto es muy útil en el abdomen, también sirve en el cuello, mamas y músculos de gran volumen. Si es posible, evite la palpación firme en nervios u otras estructuras dolorosas.

Palpación bimanual. Con esta técnica, el tejido se examina entre los dedos de las dos manos. Es muy útil en tejidos suaves como las mamas, intrabucal, exploraciones abdominales o pélvicas, y la de músculos o articulaciones.

Percusión

Es el acto de golpear la superficie corporal para producir sonido. Cuando golpea la superficie corporal los tejidos circundantes vibran para producir notas de percusión, lo que origina frecuencias mezcladas que pueden variar según la densidad del órgano, composición de los tejidos circundantes y fuerza de golpeo (McGee SR. Percussion and physical diagnosis: Separating myth from science. *Dis Mon [United States].* 1995;41:641-92).

Método de percusión bimanual, mediato o indirecto

Golpear de forma repentina sobre un objeto inanimado o con el dedo recibe el nombre de *percusión mediata o indirecta.* Es la forma de percusión más utilizada. La superficie plantar del dedo medio de la mano no diestra es apoyado con firmeza en una superficie corporal, como un plesímetro, sólo la falange distal debe tocar la pared. Como un percutor, la punta del dedo medio hace un golpe fuerte en la articulación interfalángica distal del dedo plesímetro (fig. 3-1). El examinador sostiene el dedo percutor en parte flexionado y rígido, realiza el golpe flexionando sólo la muñeca, por lo que el peso de la mano da un impulso y garantiza golpes repetitivos de igual fuerza. La muñeca debe estar relajada e inmóvil, al igual que el codo. Después del golpe el percutor tiene que rebotar de prisa del plesímetro y de esa manera evitar amortiguar las vibraciones. Por lo regular, dos o tres golpes rápidos son dados en un solo lugar, y después el plesímetro es colocado en otra parte para una nueva serie de golpes con la finalidad de comparar los sonidos. La mayoría de los médicos emplea este método bimanual para percutir tanto el tórax como el abdomen.

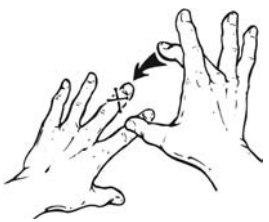


Figura 3-1 ***Método de percusión indirecta (bimanual).*** *La parte digital del dedo medio de la mano izquierda se apoya con firmeza en un interespacio u otra superficie corporal, como un plesímetro. La articulación interfalángica distal de ese dedo se golpea con la punta del dedo medio de la mano derecha. A fin de proporcionar golpes de la misma intensidad, los dedos de la mano derecha se mantienen, en parte, flexionados y la muñeca está relajada; por tanto, la mano que golpea rebota de forma exclusiva en la mano relajada. Para evitar silenciar las vibraciones después del golpe retire la mano, de forma rápida, del plesímetro que percute.*

Percusión directa

Al procedimiento que produce un sonido al golpear la superficie corporal de forma directa con los dedos, mano o un martillo de reflejos, se le llama *percusión directa o inmediata.* Este método no se utiliza mucho, pero puede ser muy gratificante. Como su dedo no recibe el impacto, tenga cuidado de no golpear muy fuerte al individuo.

Percusión sonora

La *percusión sonora* es empleada para detectar alteraciones en la densidad de un órgano. Así, por ejemplo, golpear un pulmón lleno de aire produce un sonido, pero hacerlo en un pulmón lleno de líquido genera otro sonido muy diferente; la discrepancia entre ambos ocurre por el cambio en la densidad del tejido. Los diferentes sonidos tienen nombres específicos. Al percutir la burbuja de aire gástrica se obtiene un sonido llamado *timpánico* —la palabra se deriva del griego "tambor"— y el sonido es muy similar a golpear un tambor. La percusión de un pulmón lleno de aire produce un sonido de tono y timbre muy diferente, llamado *resonancia.* Ausente en el cuerpo sano, la *hiperresonancia* es emitida por el pulmón enfisematoso, se trata de un sonido intermedio entre la resonancia del pulmón, lleno con pequeñas bolsas de aire separado por tabiques, y el timpánico de la burbuja completa en el estómago. La *matidez* (u opacidad) es un sonido producido por la percusión del corazón cuando no está cubierto por los pulmones insuflados. El percutir los músculos del muslo produce un sonido *llano.*

En un sentido no técnico, los sonidos derivados de la percusión pueden ser ordenados como las notas de una escala, las cuales progresan de los tejidos de alta densidad a los de baja, en la siguiente secuencia: llano, matiz (u opaco), resonancia, hiperresonancia y timpánico. La duración del sonido emitido se correlaciona de forma inversa con la densidad que lo produce; el sonido llano es muy corto y como la densidad atenúa cada nota obtenida en la escala no es más larga que la anterior.

El tono y el timbre de los sonidos se aprenden escuchándolos. El lenguaje es inadecuado para representar los sonidos y cualquier intento por describir las notas resulta inútil y confuso. El reconocimiento adecuado de estos diferentes sonidos sólo se logra tras escucharlos. Algunos médicos se han entrenado sintiendo los cambios en la resonancia, usando el sentido de la vibración, así como a percibirlos como sonido.

La percusión sonora se emplea para determinar la densidad de los pulmones, el espacio pleural, las capas de las pleuras y las vísceras huecas del abdomen. Esto requiere un fuerte golpe, estimado para que el tejido vibre en un radio de 6 cm en el tórax, 3 cm en la pared torácica y 3 cm en el parénquima pulmonar.

Percusión definitiva

Cuando la densidad de un órgano es estática y contrasta con la del tejido que lo rodea, sus bordes pueden ser identificados por el sitio de transición de la modalidad del sonido a otro; a esto se le denomina *percusión definitiva.* La percusión del corazón, por ejemplo, se emplea sólo para localizar sus límites con los pulmones; no así la densidad del tejido en cuestión. El médico emplea un ligero golpe para obtener la percusión definitiva más que para buscar una percusión sonora. El sondeo del área de una gran densidad ofrece una idea del tamaño de la estructura o de la extensión de sus bordes.

La percusión definitiva se utiliza con frecuencia para determinar la localización de las bases pulmonares, la altura de los fluidos en el espacio pleural, el ancho del mediastino, el tamaño del corazón, el contorno y las masas tumorales de los pulmones, el tamaño y la forma del hígado y el bazo, el tamaño de la vesícula biliar y la vejiga urinaria distendidas, así como el nivel del líquido de ascitis. Se recomienda precaución en la interpretación de

la percusión definitiva. En el mejor de los casos, sólo provee una hipótesis al observador experimentado y en el peor escenario puede confundir al inexperto.

Auscultación

Aunque literalmente significa usar el oído para obtener signos físicos, hoy alude a escuchar a través del estetoscopio. No hay un término médico para escuchar al paciente hablar, toser, gemir o gritar, aunque todos estos sonidos suministran pistas diagnósticas, lo cual enfatiza la importancia de escuchar al paciente, no sólo sus palabras.

El uso de la auscultación ha expandido la correlación de los hallazgos obtenidos a los procesos fisiológicos y patológicos revelados por ultrasonografía, ecocardiografía y otros estudios diagnósticos. Como cada músico sabe, el oído puede ser entrenado para reconocer sonidos con gran precisión. Cada persona aprende a reconocer las voces de sus compañeros por sus patrones de tono y matices.

Uso del estetoscopio

El estetoscopio contiene una columna de aire vibrante que conecta la pared corporal con los oídos. Debido a que el estetoscopio de manera invariable modifica el sonido en alguna extensión, usted debe usar sólo un equipo siempre que sea posible. El estetoscopio común no amplifica el sonido; sólo ayuda a excluir sonidos extraños. Los estetoscopios electrónicos que amplifican o proyectan el sonido a través de una bocina están destinados sobre todo a la enseñanza.

Los instrumentos biauriculares están conformados por una pieza torácica, unos tubos de goma y dos auriculares conectados por un resorte. Son necesarias dos piezas torácicas para una mejor detección del rango total de frecuencias. La campana es un cono hueco con un borde de caucho rígido o plástico y transmite todo el sonido del tórax, en especial los de bajo tono. Los soplos de bajo tono de la estenosis mitral y los sonidos cardiacos fetales sólo pueden ser auscultados con la campana. Una campana amplia es capaz de transmitir sonidos de baja intensidad más que una campana de diámetro estrecho. El diafragma es una taza plana cubierta por una membrana semirrígida que sirve como filtro para limitar los sonidos de tono bajo; por tanto, los sonidos aislados de tono alto parecen ser más altos. El diafragma está mejor adaptado para captar sonidos de alta intensidad como los cardiacos (p. ej., soplos aórticos regurgitantes) y los pulmonares. Grietas en la membrana alteran sus propiedades. La pieza torácica mostrada en la figura 3-2 es una configuración representativa y conveniente de la campana y el diafragma con una válvula que dirige la columna de aire de una a otra. Los tubos de plástico deben tener

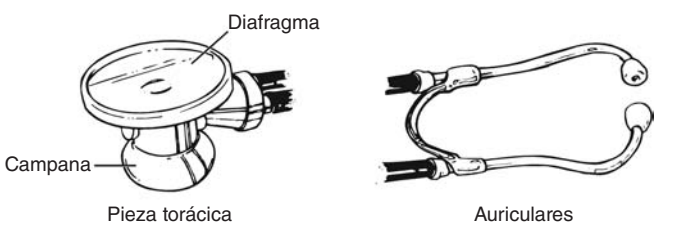


Figura 3-2 ***Estetoscopio Sprague.*** *La pieza torácica combina la campana y el diafragma con una válvula que dirige el aire proveniente de una u otra. Los auriculares están conectados por un muelle que las sostiene en su lugar.*

pared delgada; el diámetro interior no tiene que ser más pequeño que el de los tubos que las conectan. Para obtener una acústica ideal, el largo de las mangueras no debe exceder 30 cm aunque, por conveniencia, varios médicos las aceptan más largas.

El estetoscopio debe ajustarse a los oídos del usuario. Las olivas de plástico o caucho se colocan, bien ajustadas sin escape de aire, sobre el conducto auditivo externo sin producir molestias o dolor. El resorte, tamaño y diseño, determinan el grado de ajuste.

Es necesario más arte en el uso del estetoscopio que en el de los ojos. Hay que presionar un poco al diafragma contra la pared torácica; por el contrario, el borde de la campana tiene que tocar la pared ligeramente, pero que selle por completo. Demasiada presión con la campana extiende la piel circundante sobre el contorno de la misma, por lo que la piel se convierte en un diafragma que excluye los sonidos de tono bajo. El borde completo de la campana debe tocar la piel del paciente; un sonido estruendoso de ruidos extraños advierte al examinador de una mala colocación. El explorador quizá se distraiga con ruidos extraños que llegan a través de las paredes de los tubos antes de aprender a ignorarlos por completo; esta corrección subconsciente de lo que escucha tal vez ocasione la omisión de importantes hallazgos, si el escuchar no es una búsqueda activa del espectro total de frecuencias audibles. El aliento del explorador sobre los tubos produce ruido; inténtelo, el sonido puede ser reconocido y eliminado. El roce de la piel o el cabello sobre la pieza torácica produce sonidos como crepitaciones, los cuales pueden ser eliminados al mojar el cabello o colocando un aro de goma suave sobre la campana. Los movimientos de los músculos, articulaciones o tendones suenan como ruidos de fricción, por tanto, también puede reconocerlos. Si no escucha lo que esperaba, no desacredite su equipo o sus oídos, porque tal vez estén bien, quizá es sólo que usted necesita más práctica. Use la campana para espacios reducidos, como la fosa supraclavicular. Un tórax de paredes delgadas presenta dificultades para colocar la pieza torácica en los espacios intercostales sin producir fugas. Examine con regularidad su equipo para asegurarse de que no tiene fugas, tapones de cerumen u otros restos.

La auscultación se utiliza para explorar el corazón y los pulmones; en el caso de esto, el estetoscopio conduce sonidos de respiración, murmullos y sonidos orales, de fricción y crepitación. El corazón genera los sonidos cardiacos normales, galopes, soplos, alteraciones del ritmo, ruidos pericárdicos y golpeteos. Las venas del cuello son examinadas en busca de soplos en las arterias tiroidea, carótida y subclavia, además de soplos venosos. La auscultación del abdomen revela sonidos intestinales y soplos de aneurismas y estenosis arterial. El cráneo puede ser auscultado en busca de murmullos de una fístula arteriovenosa. Es factible auscultar la crepitación en articulaciones, vainas de tendones, músculos y huesos fracturados, así como en enfisema subcutáneo.

Procedimiento para la exploración física específica

En los límites prácticos no existe una rutina para la exploración física. Como al elaborar la historia clínica, la exploración física es un método estructurado para obtener observaciones del paciente usando múltiples técnicas. El énfasis de cada exploración varía en función de los síntomas, signos físicos y hallazgos del laboratorio en cada paciente; por ejemplo, el corazón y la circulación pueden ser examinados con cuidado y más a fondo en un paciente con disnea de esfuerzo, que en uno que presenta fractura de tobillo.

Ya sea que lo haga de manera mecánica o, de preferencia, después de una consideración cuidadosa, cada médico adopta una secuencia de exploración. El médico desarrolla una rutina o exploración específica básica que ejecuta con periodicidad con la mayoría de sus pacientes. Si detecta anormalidades significativas que atraigan la atención en un sitio anatómico o algún problema fisiológico, debe realizar un examen más detallado de

esa zona o proceso. La exploración física específica debe variar muy poco de un individuo a otro del mismo género y edad. El examen diagnóstico que sigue a los problemas identificados en la historia o en la exploración específica es único para cada sujeto y problema. El facultativo debe dominar una exploración específica estructurada y eficiente, la cual, cuando se combina con la historia, por lo general identificará las anormalidades más serias.

Por conveniencia y en función de la comodidad del enfermo, examinamos el cuerpo por regiones; en contraste, reconocemos enfermedades y patologías por el sistema fisiológico implicado. Así que **explore por regiones, pero piense en sistemas**. Esto requiere práctica, reflexión y experiencia. El principiante observa todas las regiones y consigue identificar varios o la mayoría de los hallazgos, pero tiene problemas al integrar estos datos en una imagen completa de la anatomía y fisiología que ha visto. Tal integración de los hallazgos es crítica para la generación de la hipótesis diagnóstica unificada (véase Lista de problemas: una lista de problemas necesita explicación, página 5, y Generación de la hipótesis, página 6).

Una sola rutina para todos no es algo práctico. Existen varias posibles secuencias de exploración, cada una con sus ventajas y desventajas; ninguna es perfecta. La recomendación que se presenta aquí tiene como base las siguientes observaciones:

1. Varios signos físicos son reconocidos durante la elaboración de la historia clínica.
2. Un consultorio bien organizado con un acceso fácil a los instrumentos familiares al médico aumenta la eficiencia.
3. Examine a cada paciente de pies a cabeza, en la misma secuencia, evite omitir signos y desarrolle su habilidad para apreciar variaciones de lo normal.
4. Cambios excesivos de posición por el doctor o el paciente toman tiempo y son incómodos para ambos.
5. Esta exploración específica toma unos 15 minutos o menos.

Siempre considere los siguientes puntos:

1. Respete el recato o pudor de su paciente y mantenga un método profesional que aliente su cooperación; minimice las oportunidades de una mala interpretación de su intento de examinar partes de la anatomía sensibles desde el punto de vista emocional.
2. Una exploración específica no sólo descubre signos diagnósticos, también tranquiliza al paciente.
3. Examine primero el área del problema que responde a la ansiedad del paciente, aunque ello no debe hacerle olvidar la exploración completa.
4. Una evaluación detallada de signos específicos requiere tiempo adicional.
5. En algunas circunstancias, una exploración específica completa es inapropiada; una exploración regional o especial quizá sea todo lo que se requiere. Esto es en particular cierto para quien regresa para el seguimiento después de un breve intervalo o un individuo sano con un problema circunscrito agudo.

Preparación para la exploración específica

Este ejemplo de una exploración específica multisistémica está planeado para realizarlo con el paciente en sólo cuatro o cinco posiciones (fig. 3-3). No debe tomar más de 15 minutos en completarse. Las siguientes secciones describen la secuencia de exploración. El método para cada exploración regional está detallado en su capítulo correspondiente.

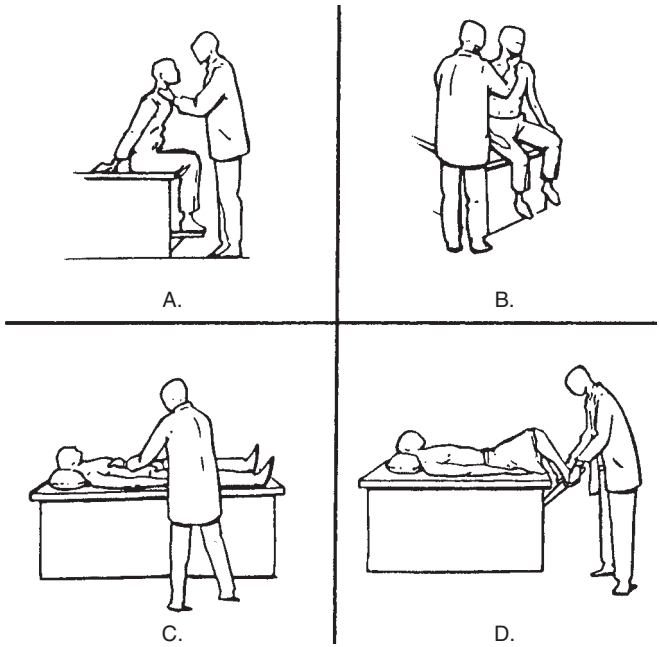


Figura 3-3 ***Exploración física específica en el consultorio. A.*** *Paciente cubierto y sentado (médico frente a él).* ***B.*** *Paciente cubierto y sentado (médico a la derecha y detrás).* ***C.*** *Paciente cubierto y en decúbito supino (médico a la derecha). Coloque al paciente en decúbito lateral izquierdo para escuchar el ápex cardiaco.* ***D.*** *Exploración pélvica femenina: paciente cubierta y en posición decúbito supino, rodillas y cadera flexionada (médico a los pies).*

Preparación: equipo requerido

Una lista mínima de equipo para la exploración específica incluye estetoscopio, esfigmomanómetro, otoscopio, oftalmoscopio, lámpara de pluma, abatelenguas, martillo de reflejos, diapasón y monofilamento calibrado para pruebas sensoriales, cinta métrica, guantes de plástico o látex, lubricante para exploración rectal o vaginal, reactivo para prueba de sangre oculta en heces, algodón estéril y material para la recolección de muestras durante la exploración pélvica femenina. Los instrumentos deben estar al alcance de la mano. Use guantes cuando examine el ano, recto, genitales, piel infectada o cuando esté en contacto con líquidos corporales.

Preparación: el paciente

El paciente se desviste en privado, se coloca la ropa de exploración y toma asiento en el extremo de la mesa de exploración con una sábana que le cubra el regazo y las piernas.

Preparación: el médico

El doctor (de cualquier sexo) debe vestir de forma modesta y aseada: se recomienda saco y corbata para los hombres y traje conservador para las mujeres. Siempre diríjase a los

pacientes como "señor", "señora" o "señorita", además de su apellido; sea respetuoso en la forma de hablarles, la informalidad excesiva puede ocasionar dificultades. Siempre salga del lugar donde el paciente se prepara para la exploración; esta medida asegura la privacidad y evita problemas. Si el individuo requiere asistencia, pregúntele si desea ayuda de la enfermera o de algún familiar. Manténgalo informado acerca del plan y secuencia de la exploración cuando vaya a proceder, así podrá anticipar sus acciones. Al explorar los genitales femeninos y las mamas es indispensable contar con un acompañante, alerte a su personal de la necesidad de su presencia; preserve y proteja el pudor de la paciente manteniendo los genitales y las mamas cubiertos cuando no los examine. Observe primero sin hacer comentario alguno y controle su lenguaje facial y corporal durante la exploración. Recuerde, el individuo quizá le esté observando tan de cerca como usted a él. Asegúrese de que su comunicación, tanto verbal como no verbal, transmita profesionalismo e inspire confianza (Gwande A. Naked. *N Engl J Med*. 2005;353:645-648).

Realización de la exploración específica

Fase A: signos vitales, inspección general, inspección cercana y palpación de la cabeza, oídos, ojos, nariz y garganta

Posiciones del individuo y del médico: el paciente cubierto y sentado frente al galeno.
Para comenzar la exploración, este último se lava las manos.

Signos vitales. Obtenga los signos vitales o, si la enfermera ya los obtuvo, revíselos y confirme cualquier hallazgo anormal al verificarlos de nuevo.

Inspección general. Observe la apariencia general del paciente. Inspeccione cabeza y cara, esclerótica y conjuntiva, conducto auditivo externo, cuero cabelludo, piel de la cabeza y el cuello, manos y uñas, además de la piel de los brazos.

Inspección cercana. Examine los oídos con el otoscopio, valore la audición, campos visuales por confrontación, movimientos oculares, tamaño y reacción de las pupilas, fondo del ojo e inspeccione la cavidad bucal y orofaringe usando el abatelenguas.

Palpación. Palpe todas las áreas de la cabeza, cara o deformidades del cuello. Use palpación bimanual en la exploración de patologías intrabucales. Palpe cualquier área con deformidad en las manos, muñeca y articulación del codo en busca de sinovitis o efusión. Palpe todas las erupciones en la piel.

Fase B: inspección de la parte posterior de la cabeza, cuello, espalda y hombros; palpación del cuello, hombros y espalda; percusión de columna y pulmones; auscultación de estos últimos

Posición del paciente y del médico: el sujeto cubierto y sentado; el facultativo por detrás del enfermo a su lado derecho.

Usted puede permanecer en el lado derecho del paciente o sentarse en la mesa de exploración por detrás del sujeto para el examen.

Inspección. Descubra la espalda del individuo e inspeccione en búsqueda de lesiones en la piel, cicatrices, erupciones y lesiones similares. Observe el cuello de lado y valore el rango de movimiento.

Palpación. Palpe la parte anterior del cuello revisando el pulso de la carótida, la tiroides y la posición de la tráquea. Indague las cadenas de nódulos linfáticos en búsqueda de adenopatías. Por visualización y palpación, determine la posición de las vértebras toráci-

cas y lumbares; perciba cualquier grado de sifosis, escoliosis o lordosis. Palpe cualquier deformidad o inflamación en el cuello, espalda, hombros o escápulas.

Percusión. Percuta primero la columna vertebral o el ángulo costovertebral en busca de hipersensibilidad. Percuta la cara anterior y posterior del tórax, comparando de derecha a izquierda y de los ápices a las bases.

Auscultación: auscultar las zonas posterior, laterales y anterior del pecho, comparando de derecha a izquierda y de los ápices a las bases.

Fase C (sólo para pacientes femeninos): sesión de exploración de las mamas

Posición de la paciente y del médico: la persona sentada y vestida frente al examinador.

Después de una explicación adecuada, exponga las mamas mientras la paciente se sienta con los brazos relajados.

Inspección. Inspeccione la simetría, depresiones en la piel y retracciones del pezón. Pida a la paciente que coloque sus manos sobre su cintura. Después pídale que levante sus manos sobre su cabeza, repitiendo en cada ocasión la inspección.

Palpación. En esa posición puede ser más fácil de explorar las mamas que quedan "colgando" usando la técnica bimanual.

Fase D: examen de la cara anterior del cuello y el tórax, mamas, axilas, abdomen, piernas y pies

Posición del enfermo y el facultativo: el paciente cubierto y en posición de decúbito supino; el médico de pie al lado derecho del sujeto.

Comience con el cuello y siga en dirección hacia los pies, exponiendo el área que va a explorar: cuello, cara anterior del tórax y cada mama por separado, abdomen, ingle y piernas. Los médicos zurdos quizá prefieran colocarse del lado izquierdo del paciente para explorarlo.

Cuello. *Inspección.* Examine las venas en busca de regurgitación o pulsaciones.

Tórax y precordio. ***Inspección.*** Observe el precordio para cualquier deformidad en el esternón o costillas, y después identifique el impulso apical. ***Palpación.*** Palpe el impulso apical, cualquier exhalación o huelfago y cualquier otro signo cardiaco. ***Percusión.*** Percuta los campos pulmonares por la parte anterior e identifique los bordes de la matidez cardiaca. ***Auscultación.*** Comience auscultando sobre el impulso apical para identificar el primer ruido cardiaco. Escuche el ápex, el borde esternal inferior y superior izquierdo y el segundo espacio intercostal derecho. Explore las arterias carótidas. Ausculte los sonidos pulmonares en la cara anterior del tórax y en la fosa supraclavicular.

Mamas. Exponga cada mama por separado. ***Inspección.*** Inspecciónelas en forma y simetría, depresiones de la piel o retracción del pezón. ***Palpación.*** Palpe las mamas y pezones.

Axilas. ***Inspección.*** Levantar los brazos para exponer la axila para inspección. ***Palpación.*** Palpe la axila y la zona infraclavicular en búsqueda de nódulos linfáticos.

Abdomen. Reposicione la ropa sobre el pecho y exponga el abdomen por debajo de las mamas a la sínfisis del pubis. Pida al paciente que flexione las caderas y los pies para relajar la musculatura abdominal. ***Inspección.*** Observe la simetría y forma del abdomen. Per-

ciba la presencia de cicatrices o anormalidades de la piel. Pida al individuo que contraiga los músculos abdominales para revelar si existe alguna hernia abdominal (lámina 27). ***Percusión.*** Percuta el abdomen y registre cualquier área de timpanismo o hipersensibilidad a la percusión. Use percusión definitiva para identificar el hígado y buscar esplenomegalia. ***Auscultación.*** Ausculte sobre el epigastrio, ambos flancos y los triángulos femorales. ***Palpación.*** Realice una palpación superficial y profunda del abdomen. Palpe de forma profunda para identificar la aorta y percibir los pulsos femorales, así como los nódulos linfáticos inguinales.

Piernas y pies. Cubra el abdomen y exponga las piernas y los pies. ***Inspección.*** Examine la piel, los músculos y las articulaciones en busca de edema. Flexione cada cadera a 90 grados y realice una rotación interna y externa. ***Palpación***. Palpe el pulso de la arteria tibial posterior y pedia. Palpe cualquier asimetría, deformidad o crecimiento articular.

Fase E: exploración neurológica complementaria, sentado (cuando sea necesaria)

Posición del paciente y del médico: el paciente sentado y cubierto, el examinador frente a él.

El paciente debe sentarse de nuevo. Es buen momento para realizar cualquier parte que falte de la exploración neurológica si en este punto está indicada para la historia clínica y la exploración del enfermo. En dicha posición es fácil realizar una prueba precisa de los nervios craneales y probar el tono y la fuerza muscular en las extremidades superiores, reflejos y sensaciones (posición, vibración, toque y monofilamento de 10 g), seguido de postura, marcha y fuerza de las extremidades en la fase F.

Fase F: exploración neurológica adicional, de pie (cuando sea necesaria)

Posición del paciente y del médico: el primero de pie frente al examinador; adicional a las exploraciones neurológica y de la columna vertebral, cuando esté indicada.

Esta parte se sugiere si la historia clínica o la exploración muestran enfermedad neurológica o problemas de la espalda.

Inspección. Cubra al paciente y póngalo de pie frente a usted y observe la postura. Realice la maniobra de Romberg. Revise el rango de movilidad espinal. Haga que el enfermo camine y se aleje de usted, y después de regreso, primero de puntas, después de talones. Ponga al sujeto a brincar en ambos pies y después en uno solo.

Fase G: exploración urogenital

Posición del paciente y del médico: pacientes mujeres en posición de litotomía, varones de pie; examinador al pie de la mesa.

Pacientes femeninas. Con la ayuda de un asistente, coloque a la paciente en posición de litotomía para el examen pélvico y rectal (ver capítulo 11, página 544 para una descripción de la exploración).

Pacientes masculinos. Comience la exploración con el paciente de pie frente a usted. ***Inspección.*** Examine el pene, escroto y área inguinal. ***Palpación.*** Palpe los testículos y evalúe la presencia de hernias inguinales. A continuación, pida al paciente que gire y se doble sobre la mesa de exploración o se acueste en posición lateral izquierda. ***Inspección.***

Examine el periné y ano, realice una exploración rectal y de próstata. Realice una prueba de sangre oculta en heces si está indicada.

Provea pañuelos o aditamentos al paciente para que se limpie después del examen.

Fase H: concluya la consulta

Pida al paciente que se vista y salga del cuarto de exploración.

Cuando regrese y el individuo esté cómodo, comparta su sinopsis de la historia, un resumen de sus hallazgos físicos, su impresión del problema y sus recomendaciones para pruebas diagnósticas posteriores, tratamiento y seguimiento. Concluya preguntando ¿tiene alguna duda? Asegúrese de establecer un adecuado plan de citas de seguimiento para el paciente y su problema.

La rutina precedente es una secuencia que ha servido, por años, de manera excelente. Recuerde que la finalidad de la exploración específica es detectar anormalidades específicas en cualquiera de las regiones y sistemas corporales, establecer una línea de base que sea posible comparar con los hallazgos posteriores y, de forma continua, afinar nuestras habilidades diagnósticas mediante experimentar el rango de los hallazgos normales. Truncar la exploración en aras de un excesivo interés por la eficiencia quizá lleve a pasar por alto importantes hallazgos y la pérdida de una invaluable experiencia clínica.

PARTE

2

Examen diagnóstico

Con el fin de observar, uno debe aprender a comparar. Con el fin de comparar, uno debe haber observado. El conocimiento es generado por medio de la observación; por otra parte, el conocimiento es necesario para observar. Y observa mal quien lo hace sin conocer cómo usar lo que está observando. El productor de frutas inspecciona el árbol de manzanas con un ojo más agudo que el del caminante, pero ninguno puede ver al hombre con exactitud, a menos que sepa que el hombre es la medida del hombre.

El arte de la observación aplicada al hombre no es sino una rama del arte de tratar con hombres.

—Bertolt Brecht
"Discurso dirigido a los obreros daneses,
actores en el arte de la observación"

Aprenda con rapidez a valorar las diferencias entre la descripción de la enfermedad y las manifestaciones de esa enfermedad en un individuo —la diferencia entre la imagen total y uno de los componentes de la imagen.

—Sir William Osler

No sólo percibir las cosas de forma hábil, sino percibir las relaciones entre varias cosas percibidas de forma hábil.

—Theodore Roethke
"Poetry and Craft"

Examen diagnóstico: capítulos 4 a 16

Esta sección presenta el método clásico de diagnóstico desarrollado desde hace 200 años, en el cual las pistas diagnósticas de la enfermedad y los síndromes son buscados como síntomas (anormalidades percibidas por el paciente como sensaciones propias y comunicados al médico durante el interrogatorio clínico) y signos físicos (anormalidades percibidas por los sentidos del médico y encontrados durante la exploración física).

Cada capítulo está organizado de la siguiente manera:

- Un breve resumen del *sistema* o *aparato principal* a ser examinado, incluyendo fisiología y límites anatómicos para llevar en mente durante la exploración.
- El *examen físico* de la región corporal.
- Los *síntomas* que por lo común evocan los enfermos, los cuales refiere el médico a esta región corporal.
- Los *signos* que el galeno puede encontrar durante la exploración de esta región.
- Las *enfermedades y síndromes* que, por lo normal, son detectados en esta zona.

Los síntomas y signos son colocados en **negritas** como títulos de párrafos, con o sin modificadores anteriores. Para enfatizar la importancia relativa, algunos síntomas y signos son señalados como síntomas, signos, enfermedades o síndromes clave. Estas son, en nuestra experiencia, las pistas más importantes en la comprensión de la biopatología de la enfermedad y en la formulación de la hipótesis del diagnóstico. La mayoría de los principales síntomas ocurre, por lo general, en forma de molestias principales. Las enfermedades y los síndromes, también marcados, son los que el médico general debe ser capaz de reconocer.

Los síntomas, signos y síndromes marcados con el símbolo ➤ son en potencia de extrema gravedad para el paciente. El doctor siempre ha de estar alerta sobre los síntomas, signos y condiciones para evitar retrasos en el diagnóstico y detectar las enfermedades que amenazan la vida.

La mayoría de los signos físicos es colocada en el orden en que fueron encontrados por el facultativo, quien conduce la exploración de pies a cabeza.

Cuando síntomas y signos particulares son útiles para ayudar al médico en diferenciar entre varias etiologías de un síntoma o signo particular, se discuten después de la notación **DDX:** lo cual es de ayuda en la formulación de un diagnóstico diferencial exacto.

Con frecuencia, la distinción entre síntomas y signos es incierta. Por ejemplo, aunque la ictericia es un síntoma que lleva al paciente al médico, también es un signo visible para este último. Cuando los hallazgos equivalen a síntomas o signos, por lo general son descritos donde es más probable encontrarlos: en la exploración. El vómito, aunque puede ser observado, es un síntoma, en tanto que la hipersensibilidad, aunque a veces la nota el paciente, es un signo que puede ser provocado por el doctor.

Enfermedades y síndromes en los que ocurren los síntomas y signos están listados con el título ***PRESENTACIÓN CLÍNICA***.

CAPÍTULO

4

Signos vitales, datos antropométricos y dolor

Los signos vitales, temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial (PA), son descritos en la primera parte de este capítulo. Abordamos medidas de tamaño corporal (estatura, peso e índice de masa corporal) en la segunda parte, y valoración del dolor al final del capítulo. Los primeros tienen relación directa con la evaluación de los riesgos sobre la salud, mientras que los posteriores son esenciales en la evaluación inicial y manejo continuo de los pacientes con una enfermedad o lesión aguda o crónica.

Signos vitales

¿Por qué son llamados "signos vitales" la temperatura, el pulso, la frecuencia respiratoria y la PA? Porque son signos de vida (latín: *vitalis,* de *vita:* vida), su presencia confirma la vida y su ausencia es sinónimo de muerte. Es más útil la correlación del grado de desviación de lo normal de cada parámetro y sobre todo en combinación con la magnitud en que amenazan la vida. Desde la antigüedad los practicantes usan la temperatura de la piel, el pulso y la frecuencia respiratoria, como signos pronósticos. Hace poco se descubrió que la PA tiene la misma fuerza predictiva.

Tales signos han desempeñado una función determinante en la historia de la medicina. En el siglo XIX se escribieron textos completos sobre la interpretación del pulso, la fiebre y los patrones respiratorios. Con el advenimiento de los métodos de diagnóstico modernos, es evidente que la mayoría de estos signos carecen de la suficiente especificidad como para ser útiles en el establecimiento de diagnósticos específicos. Son indicadores sensitivos de la presencia de enfermedades y resultan útiles en la generación de la hipótesis fisiopatológica y del diagnóstico diferencial. Permanecen correlacionados con la gravedad de la enfermedad y los resultados.

Temperatura corporal

La temperatura corporal interna se regula de forma estrecha para mantener la función celular normal de los órganos vitales, en particular el cerebro. Una desviación por más de 4°C por arriba o debajo de lo normal, llega a producir disfunción celular que amenaza la vida. La regulación de la temperatura corporal interna es controlada por el hipotálamo. El sistema nervioso central (SNC) tiene un papel importante en el mantenimiento de la temperatura corporal al regular el flujo sanguíneo y llevar el calor de los órganos internos a la piel y a las glándulas sudoríparas inervadas. El aumento de flujo y la dilatación de capilares cutáneos irradian calor por la pérdida conductiva, mientras que la producción de sudor aumenta la pérdida de calor por evaporación. Las adaptaciones del comportamiento también son importantes; en condiciones de calor la gente se torna menos activa y busca la sombra o un medio más fresco, cuando le es posible. La disminución en la

temperatura corporal se evita al incrementar la generación de calor en los músculos, al producir escalofríos y por adaptaciones del comportamiento, tales como colocarse ropas y buscar medios mas cálidos. Las desviaciones de la temperatura corporal indican cambios en el punto de control, incrementos en la producción de calor, disminución de la disipación de calor, falla en los sistemas reguladores o cualquier combinación de ellos.

Registre la temperatura del paciente en cada consulta. Al hacer esto establece una línea de control para futuras referencias y detecta desviaciones de este punto, ya sea fiebre o hipotermia. La escala de los termómetros clínicos está en grados Fahrenheit o Celsius. Recuerde que las equivalencias clínicas son 35°C = 95°F, 37°C = 98.6°F y 40°C = 104°F.

Temperatura normal

Variación diurna de la temperatura corporal. Los trabajadores diurnos que duermen por la noche registran su temperatura mínima a las 3:00 o 4:00 am, desde donde comienza a incrementarse poco a poco a un máximo entre las 8:00 y las 10:00 pm. Este patrón se revierte en los trabajadores nocturnos. La transición de un patrón a otro requiere de varios días.

Temperatura simultánea en varias regiones. El calor se produce por las reacciones químicas del metabolismo celular, por tanto, un gradiente de temperatura se extiende de un máximo en el hígado a un mínimo en la superficie de la piel. Con frecuencia, la temperatura corporal se mide en el recto, la boca, el oído, la axila o la ingle. De estos sitios, la temperatura rectal es apenas 0.3°C (0.0° F) mayor que la lectura bucal o inguinal; la temperatura axilar es casi 0.5°C (1.0°F)menor que el valor bucal.

Temperatura corporal normal. La temperatura corporal interna se mantiene con estrecho margen de ± 0.6°C (1.0°F) en cada individuo; sin embargo, el rango de la población de este punto de control varía de 36.0 a 37.5°C (96.5-99.5°F), lo cual hace imposible conocer una temperatura normal del individuo sin línea de base establecida. Un atajo clínico para un paciente en el que no se conoce esta línea, consiste en considerar como probable, en el rango de febriles, una temperatura bucal máxima por arriba de 37.5°C (99.5°F) y una temperatura rectal que exceda los 38°C (100.5°F). La temperatura mínima normal es más difícil de definir, la temperatura bucal, con frecuencia, cae a 35°C (95.0°F) durante el sueño.

Temperatura elevada

Temperatura corporal elevada resultado de la excesiva producción de calor o interferencia con su disipación. Cada uno de estos mecanismos puede ser fisiológico (p. ej., como ocurre en la respuesta normal a cambios fisiológicos) o patológico (p. ej., aumento en la temperatura como resultado de daño a las vías de termorregulación normal). Las elevaciones fisiológicas resultan de un aumento en la fisiología hipotalámica del punto de ajuste para la temperatura corporal, como en la fiebre. Elevaciones patológicas de la temperatura corporal, hipertermia, resultan de una generación de calor no regulada o una alteración en los mecanismos normales de intercambio de calor con el medio.

SIGNO CLAVE Temperatura elevada fisiológica—Fiebre

Liberación de pirógenos endógenos, en particular interleucina 1 (IL-1), provocada por la necrosis hística, infección, inflamación y algunos tumores, elevan el punto hipotalámico de control y producen temperatura corporal elevada. La presentación

de fiebre puede estar marcada por un escalofrío con temblor y vasoconstricción cutánea cuando el cuerpo comienza a generar calor y disminuir su pérdida; en especial los escalofríos intensos reciben el nombre de *rigor*. Cuando se alcanza un nuevo punto de control, con frecuencia la piel está caliente, húmeda y ruborizada; aunque la ausencia de estos signos no excluye la presencia de fiebre. De vez en cuando la temperatura corporal puede estar por debajo de lo normal o normal, mientras que la temperatura central es bastante elevada. La taquicardia acompaña con frecuencia a la fiebre, el incremento en la frecuencia del pulso es proporcional al aumento en la temperatura. Durante la fiebre el paciente se muestra más cómodo en un medio caluroso. El nuevo punto de control y el patrón de la curva de la fiebre dependerán de la dinámica del proceso fisiopatológico particular. Retornar al punto de control normal, ya sea de forma temporal o permanente, está marcado por el sudor y rubor, como disipadores corporales del calor acumulado. El sudor nocturno ocurre en varias infecciones crónicas, enfermedades inflamatorias y en algunas malignas, en especial los linfomas. En ellas se observa una exageración en la variación normal diurna de la temperatura, el sudor hace que la temperatura decline por las noches.

Algunos enfermos son incapaces de establecer una respuesta febril a las infecciones, por ejemplo, los pacientes adultos mayores y quienes presentan insuficiencia renal o altas dosis de corticoesteroides.

La fiebre ocurre en varios grupos de sujetos específicos que requieren consideraciones especiales. Éstas incluyen fiebre en individuos inmunocomprometidos, pacientes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y fiebre intrahospitalaria. La discusión de tales tópicos está fuera del alcance de este libro.

Patrones de fiebre. El patrón de las fluctuaciones en la temperatura puede ser una pista de diagnóstico útil. Varios patrones no han sido definidos.

- **Fiebre continua.** Fiebre con una variación diurna normal de 0.5 a 1.0°C (1.0 a 1.5°F).
- **Fiebre remitente.** Fiebre con una variación diurna de más de 1.1°C (2.0°F) pero con lecturas anormales.
- **Fiebre intermitente.** Episodios de fiebre separados por días de temperatura normal. Algunos ejemplos incluyen la fiebre terciana por *Plasmodium vivax,* en la cual los paroxismos de malaria están separados por un intervalo de días normales; fiebre cuartana, en la cual los paroxismos de *Plasmodium malariae* ocurren con intervalos de dos días normales.
- **Fiebre recidivante.** Brotes de fiebre se producen de 5 a 7 días por la infección de espiroquetas del grupo Borrelia y fiebre por garrapatas del Colorado.
- **Fiebre episódica.** Fiebre en los últimos días o más tiempo, seguida de periodos prolongados (al menos dos semanas) sin fiebre y con remisión de la enfermedad clínica. Este patrón es típico de las fiebres periódicas familiares (Drenth PPH, van der Meer JWM. Hereditary periodic fever. *N Engl J Med.* 2001;345:1748-1757).
- **Fiebre de Pel-Epstein.** Ocurre en la enfermedad de Hodgkin, episodios de varios días de fiebre continua o remitente seguida de remisión sin fiebre durante un número irregular de días.

✔ ***FIEBRE —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénito:*** fiebre mediterránea familiar, otras fiebres periódicas familiares, porfirias; ***Endocrino:*** hipertiroidismo, feocromocitoma; ***Infeccioso:*** bacteriano, viral, rickettsias, fungoideo e infecciones parasitarias ya sean localizadas o sistémicas (son comunes los abscesos ocultos); ***Inflamatorio:*** lupus eritematoso sistémico (LES), fiebre reumática aguda, enfermedad de Still, vasculitis, enfermedad del suero, cualquier proceso inflamatorio severo local o sistémico (p. ej., sarcoidosis, dermatitis ampollar); ***Mecánico/traumático:*** necrosis hística (p. ej., in-

farto del miocardio o pulmonar, golpes), ejercicio; ***Metabólico/tóxico:*** reacciones a medicamentos, gota; ***Neoplásico:*** leucemias, linfomas y tumores sólidos; ***Neurológico:*** convulsiones; ***Psicosocial:*** facticio; ***Vascular:*** tromboflebitis, isquemia e infarto hístico, vasculitis y hemorragia subaracnoidea.

SÍNDROME CLAVE **Fiebre de origen desconocido (FOD)**

Para ser calificada como FOD la fiebre debe cumplir tres condiciones: (1) la enfermedad debe tener al menos tres semanas de duración; (2) la temperatura debe ser, con regularidad, mayor de 38.3°C (100.9°F); y (3) no se debe llegar al diagnóstico al menos después de tres consultas externas o tres días en el hospital. Las neoplasias hematológicas son las causas más frecuentes identificadas de la FOD en pacientes inmunodeprimidos. La fiebre permanece inexplicable en al menos 50% de los enfermos, en especial aquellos con fiebre episódica (Mourad O, Palda V, Detsky AS. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2003;163:545-551; 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; Jha AK, Collard HR, Tierney LM. Diagnosis still in question. *N Engl J Med.* 2002;346:1813-1816). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Enfermedades inflamatorias no infecciosas.*** Enfermedad de Still, LES, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, polimialgia reumática, vasculitis (arteritis de células macrocíticas, enfermedad de Wegener, poliarteritis nodosa); ***Infeccioso:*** endocarditis, tuberculosis, infección de vías urinarias, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr (EBV), VIH, abscesos subfrénicos, colangitis y colecistitis; ***Neoplasias:*** linfoma no Hodgkin, enfermedad de Hodgkin, leucemia, adenocarcinoma; ***Varios:*** hipertermia habitual, tiroiditis subaguda, enfermedad de Addison, fiebre medicamentosa.

ENFERMEDAD CLAVE **Fiebre reumática**

Véase página 669.

Sobreproducción patológica y disipación de calor deteriorada

➤ **SIGNO CLAVE** **Hipertermia**

Sobreproducción no regulada de calor o daño a los sistemas responsables de calor, conducen al organismo a un rápido e intenso aumento en la temperatura sin control hipotalámico o compensación. Es inusual un resultado de fiebre intensa debido a las causas mencionadas, sin falla primaria de los mecanismos de control primarios. Es muy común que factores ambientales, alteraciones del comportamiento (trastornos del juicio, deterioro intelectual) o exposición a toxinas, lleguen a producir pérdida en el control normal de la temperatura. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Pérdida de calor deteriorada:*** alta temperatura y humedad ambiental (con frecuencia combinada con ejercicio), calor moderado para una persona con ausencia congénita de glándulas sudoríparas, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), golpe de calor por falla del sistema disipador de calor, anticolinérgicos y toxinas. La pobreza, las condiciones de las personas sin hogar y la psicosis, inhiben la capacidad de adaptarse a los cambios del medio. ***Incremento en la producción de calor:*** hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, ejercicio excesivo en un medio caluroso y húmedo.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Síndrome neuroléptico maligno**

El antagonismo de las acciones centrales de la dopamina se piensa que tiene una función importante. Uno o dos días posteriores a la aplicación de neurolépticos (antipsicóticos), el paciente desarrolla hipertermia, rigidez, alteración del estado mental, PA inestable, taquicardia, taquipnea y acidosis metabólica progresiva, además de que puede presentarse mioglobinuria e insuficiencia renal aguda. Esto se puede confundir con un empeoramiento del estado psicótico que lleva a un retraso en el diagnóstico y la administración de más neurolépticos.

➤ **ENFERMEDAD CLAVE** **Hipertermia maligna**

Es resultado de un trastorno congénito en la liberación de calcio proveniente del retículo sarcoplásmico del músculo. La exposición a anestésicos inhalados o succinilcolina precipita la contracción muscular sostenida. El paciente desarrolla rigidez, hipertermia, rabdomiólisis, acidosis metabólica e inestabilidad hemodinámica. Diagnóstico y tratamiento adecuados salvan la vida.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Agotamiento por calor (postración por calor)**

El ejercicio en un medio caluroso y con frecuencia húmedo, lleva a una pérdida de líquidos y electrólitos, por tanto, disminuye la capacidad de disipar el calor corporal. Es clásico observar este problema en individuos jóvenes que participan en eventos atléticos o trabajan en un medio caluroso o húmedo. Los síntomas son palpitación, desmayos, fatiga, cefalea, náuseas, vómito y calambres. Los afectados tienen taquicardia, disminución de la PA, diaforesis, palidez, enfriamiento, piel húmeda y pupilas dilatadas. La temperatura interna es elevada, pero menor a 40°C (104°F). Si no se trata puede evolucionar a golpe de calor.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Golpe de calor**

Es una falla en el sistema termorregulador, produce disminución en la sudoración y rápida elevación de la temperatura corporal central. Las enfermedades cardiovasculares aumentan el riesgo de golpe de calor al limitar el incremento del gasto cardiaco necesario para perfundir la piel. Los diuréticos y fármacos anticolinérgicos también aumentan el riesgo. La típica víctima es un paciente con enfermedades crónicas confinado a un medio cálido y húmedo durante las olas de calor. El paciente a menudo está delirante o comatoso; la clave diagnóstica es la piel caliente y seca (Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002;346:1978-1988).

Fiebre facticia. A menudo se presenta en pacientes hospitalizados que pretenden pasar por enfermos, aunque los motivos para ello no son claros. Surge la sospecha de que esa es la situación cuando se presenta una serie de registros de temperatura elevada que forman un patrón inusual de fluctuación o cuando el registro de alza en la temperatura no está acompañado de otros signos de fiebre.

Algunas infecciones se presentan como fiebre

ENFERMEDAD CLAVE **Tuberculosis**

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* puede limitarse a los pulmones o difundirse a través de los ganglios linfáticos o por el flujo sanguíneo para afectar cualquier órgano. ***Infección primaria:*** ocurre en el pulmón y a menudo no es reconocida, lo que

produce un nódulo calcificado en la mitad inferior de los pulmones o los ganglios linfáticos hiliares (complejo de Ghon). ***Tuberculosis progresiva primaria:*** se presenta por lo regular en pacientes infectados por VIH, como infección pulmonar progresiva (por lo común en las zonas inferiores del pulmón), derrame pleural y linfadenopatía. Existe más riesgo de diseminación hematógena temprana a múltiples órganos en pacientes inmunodeprimidos o en los de raza negra. ***Tuberculosis miliar:*** pacientes que presentan fiebre, anorexia y pérdida de peso, además quizá se observe hepatomegalia, esplenomegalia o linfadenopatía. ***Reactivación de la tuberculosis:*** la reactivación puede ser miliar o localizada en un órgano del sistema, con frecuencia en la mayoría de los ápices pulmonares. Los pacientes presentan fiebre, malestar, sudores nocturnos, tos con producción de esputo y hallazgos de consolidación o formación de cavidades pulmonares en la exploración pulmonar. No es raro que la reactivación ocurra en los huesos, sobre todo en la columna vertebral (enfermedad de Pott), el peritoneo, las meninges, los riñones y tracto urinario, ganglios linfáticos, intestino y pericardio (Tanoue LT, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 1-2003. *N Engl J Med*. 2003;348:151-161).

SÍNDROME CLAVE Síndromes febriles endémicos de Estados Unidos

Varias de las enfermedades infecciosas se encuentran de manera exclusiva o de modo significativo en regiones específicas de Estados Unidos. El conocimiento de estos síndromes, combinado con una historia de viaje del paciente que se presenta con una enfermedad febril no diagnosticada, ayudará a un reconocimiento y tratamiento de estos trastornos. Todos ellos tienen muchas características en común en los primeros días de la enfermedad. ***Presentaciones clínicas:*** fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF), otras infecciones por rickettsias, babesiosis, ehrlichiosis y anaplasmosis, enfermedad de Lyme, fiebre Q, leptospirosis, fiebre recurrente, fiebre por garrapatas de Colorado y otros exantemas virales pueden presentarse de manera similar.

➤ ENFERMEDAD CLAVE Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF)

La *Rickettsia rickettsii* es transmitida por la picadura de una garrapata infectada (garrapata de la madera *Dermacentor andersoni* o por la garrapata de la madera *D. variabilis*). El parásito intracelular obligado infecta a las células endoteliales que producen la enfermedad sistémica aguda. El inicio es inespecífico, con dolor de cabeza, fiebre, escalofríos, mialgias y astenia, acompañados con frecuencia de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Una erupción macular eritematosa de localización centralizada en las muñecas y los tobillos puede ser vista a partir del tercer día de la enfermedad; las palmas y las plantas pueden afectarse y es característico un edema dorsal de las manos y pies. Las lesiones son inicialmente blanquecinas, pero progresan a pápulas que pueden ponerse púrpuras. En 25% de los pacientes no tratados, una participación sistémica ocasiona un extenso daño a los órganos y la muerte. La enfermedad es casi endémica de los estados de la costa del Atlántico, donde puede ser adquirida por los vacacionistas, aunque también llega a contagiarse en cualquier estado y muchos países. **DDX:** otras enfermedades por rickettsias se presentan de forma similar con cefalea intensa, fiebre, mialgias y malestar general. El tifus transmitido por piojos (tifus epidémico, fiebre de trincheras), tifus endémico (tifus murino) y la rickettsiasis pustulosa, son todas endémicas en Estados Unidos, así como importadas. Esta última se ve en el noreste de Estados Unidos y tiene erupción papular eritematosa en la picadura del ácaro que se convierte en una escara necrótica con linfadenopatía regional. Las náuseas y los vómitos son muy característicos del tifus murino. En la babesiosis, enfermedad de Lyme y ehrlichiosis/anaplasmosis, la confusión se disipa mediante realizar una historia clínica y examen cuidadosos (Cunha BA. Rocky Mountain spotted fever revisited. *Arch Intern Med*. 2004;164:221).

Babesiosis. Babesia son protozoarios intracelulares transmitidos por las garrapatas Ixodes infectadas. Parasitan los glóbulos rojos, donde pueden ser identificadas en un frotis de sangre. La babesiosis es una zoonosis en el mundo en la que los seres humanos son infectados de forma accidental. Es endémica en las regiones de la costa del Atlántico, de Nueva York, Connecticut, Rhode Island y Massachusetts; ha sido detectada en otras regiones; sin embargo, los casos importados son raros. Los síntomas tienen aparición gradual, fiebre, cefalea, mialgias y fatiga; puede haber hepatoesplenomegalia y hemólisis. No hay erupción cutánea. No se ha reportado como frecuente la infección simultánea con otras enfermedades transmitidas por garrapatas (de Lyme, ehrlichiosis).

➤ **Ehrlichiosis y anaplasmosis. *Ehrlichia* y anaplasmas son parásitos intracelulares que se reproducen en sus células fagocíticas mononucleares en la sangre y en los tejidos (*Ehrlichia chaffeensis*) o granulocitos (*Ehrlichia ewingii* y *Anaplasma phagocytophilia*) formando inclusiones en las vacuolas (mórula) visibles en el microscopio de luz.** La ehrlichiosis monocítica y la erhlichiosis ewingii se transmiten por la garrapata *Lone Star* (*Amblyomma americanum*) y son más frecuentes en los estados del centro-sur, sureste y del Atlántico medio. El inicio de ambas enfermedades es inespecífico, fiebre, cefalea, malestar, mialgias, a menudo acompañados de náuseas, vómitos y diarrea. Quizá haya una erupción cutánea, tos y confusión. *Anaplasma phagocytophilia* se transmite por la mordida de la garrapata Ixodes, que se encuentra en gran cantidad en los estados del noreste y del medio oeste. Un alto índice de sospecha es requerido para realizar un rápido diagnóstico.

ENFERMEDAD CLAVE Enfermedad de Lyme

La infección por *Borrellia burgdorferi* se transmite por la picadura de la garrapata Ixodes. La infección inicial se distingue por una erupción característica en la piel, pero en los días siguientes se disemina para involucrar a casi todos los órganos y tejidos. La erupción característica del eritema migrante (vea página 162) se puede ignorar porque los pacientes se presentan con síntomas de enfermedad sistémica como fiebre, cefalea, mialgias, rigidez de cuello, artralgias, fatiga intensa y malestar general. Estos síntomas pueden persistir durante varias semanas, y desaparecer poco a poco o ser sustituidos por signos y síntomas neurológicos (neuropatía periférica, múltiple mononeuritis, neuropatía craneal, meningitis aséptica o corea); la parálisis de Bell es muy común en esta etapa. Se pueden presentar bloqueos en la conducción cardiaca con bradicardia sintomática. La manifestación tardía predominante es una oligoartritis de las grandes articulaciones, en especial de la rodilla.

Leptospirosis. La leptospirosis es una zoonosis mundial transmitida por la ingestión de agua contaminada o contacto con orina o tejidos de animales infectados. El inicio es abrupto, con fiebre, cefalea, mialgias y malestar, a menudo acompañados de congestión conjuntival; quizá se observe hipersensibilidad muscular, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia o erupciones. Una historia de contacto con agua contaminada en el verano o en el otoño es un elemento clave para hacer el diagnóstico. A menudo los hombres están más expuestos que las mujeres. Si no se reconoce y trata desde el comienzo, los síntomas pueden disminuir o desaparecer durante una semana, pero reaparecen. La enfermedad grave causa falla multiorgánica, es decir, el síndrome de Weil, con ictericia, insuficiencia renal y hemorragia.

Fiebre recidivante: *Borrellia* spp infecta a los humanos después de una picadura de garrapata o piojo. El microorganismo puede cambiar su cubierta antigénica de las principales proteínas variables, lo que causa un escape de la respuesta inmune efectiva inicial, llevando a una enfermedad recidivante. La fiebre recidivante por la picadura de garrapatas es una zoonosis producida por *Borrelia* spp, transmitida por garrapatas argasid que se alimentan de la sangre de humanos. El paciente se presenta con fiebre, mialgias,

escalofríos, náuseas, vómitos y artralgias. Son poco frecuentes dolor abdominal, tos, fotofobia, rigidez de cuello y las erupciones cutáneas. El delirio puede acompañar a la fiebre elevada y el dormir puede dificultarse. La enfermedad entra en crisis en los primeros 3 a 5 días, cuando los picos de fiebre con escalofríos preceden a la lisis por fiebre, diaforesis e hipotensión. Una recaída puede ocurrir con el siguiente variante antigénico después de 7 a 9 días. Cada crisis es equivalente a una reacción de Jarisch-Herxheimer. **DDX:** la fiebre recidivante se transmite por piojos de otro humano. Los síntomas son similares. Es endémica de Etiopía, aunque en Europa causó epidemias importantes en tiempos de guerra.

Fiebre Q: Esta zoonosis es transmitida por *Coxiella burnetii* y por vacas, cabras y ovejas infectadas, en especial vía productos de la concepción durante el parto y leche infectada. Tanto la inhalación como la ingesta de microorganismos producen infección. La enfermedad tiene muchas manifestaciones cambiantes. Los síntomas comunes son fiebre, fatiga extrema y cefalea, tos, náuseas, vómitos, diarrea y erupción, que pueden aparecer. Varios complejos de síntomas tienen la posibilidad de surgir, incluyendo una patología similar a la influenza, neumonía, hepatitis, meningoencefalitis o endocarditis con cultivo negativo. La afección crónica con hepatoesplenomegalia implica una infección endocárdica persistente. El diagnóstico es difícil.

Fiebre por garrapatas del Colorado: el virus de la fiebre por garrapatas del Colorado se transmite por garrapatas de la madera infectadas (*D. andersoni*) en los estados del norte de las Montañas Rocosas, desde el término de la primavera hasta el otoño. Causa enfermedad bifásica que se manifiesta con fiebre, mialgias, cefalea y, en ocasiones, meningoencefalitis y erupción cutánea. Es un padecimiento autolimitado.

SÍNDROME CLAVE Fiebre de los viajeros que retornan

Es un problema común en esta época de viajes globales. El paciente se presenta con fiebre y una historia de viajes a lugares exóticos, por lo general a sitios tropicales. Existe la posibilidad de un huésped de enfermedades infecciosas familiares desconocidas, así como otras dolencias comunes. En las referencias se presenta un enfoque clínico útil (Ryan ET, Wilson ME, Kain KC. Illness after international travel. *N Engl J Med*. 2002;347:505-516; Spira AM. Assessment of travellers who return home ill. *Lancet*. 2003;361:1459-1469).

ENFERMEDAD CLAVE Dengue

La infección con uno de los cuatro virus del dengue se transmite por mosquitos bien adaptados a los entornos urbanos en ambientes tropicales y subtropicales en el mundo. Es la enfermedad febril más común de los viajeros que regresan del Caribe. Los pacientes presentan fiebre, cefalea, dolor de espalda y mialgias intensas (fiebre rompehuesos). El dengue hemorrágico es, en potencia, mortal.

ENFERMEDAD CLAVE Malaria

La infección con *P. vivax, Plasmodium ovale, P. malariae* o *Plasmodium falciparum*, se transmite por los mosquitos anofeles infectados. La infección del hígado es seguida por la invasión de los eritrocitos. La liberación cíclica de merozoítos maduros por la ruptura de los eritrocitos, produce fiebre cíclica. La infección grave por *Plasmodium falciparum* llega a producir hemólisis, hipoglucemia y obstrucción de los capilares cerebrales (malaria cerebral). *Plasmodium vivax* y *P. ovale* pueden persistir en el hígado y causar infecciones recidivantes. Los pacientes presentan fiebre, cefalea, malestar general y mialgias o náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los síntomas pueden progresar a delirio

y coma. La clave de la identificación es establecer una historia de viaje a una zona endémica y un rápido frotis sanguíneo por técnicos de laboratorio expertos. **DDX:** la fiebre del dengue puede presentar un cuadro clínico similar, pero el frotis sanguíneo es negativo.

ENFERMEDAD CLAVE **Fiebre tifoidea**

La infección diseminada con *Salmonella typhi o Salmonella paratyphi* es precedida por la ingestión de alimentos o agua contaminada. El periodo de incubación es de tres días, aunque puede llegar a 60 días. La presentación inicia con escalofríos y fiebre persistente y prolongada, postración, tos, epistaxis y estreñimiento o diarrea. Existe lenta progresión a lasitud, distensión abdominal e hipersensibilidad, esplenomegalia y manchas rosadas en el tronco y el pecho. Puede haber delirio. Las complicaciones incluyen infecciones localizadas (vesícula biliar, hueso, hígado, bazo, endocarditis, pulmonía, meningitis y orquitis), hemorragia gastrointestinal y perforación del intestino con peritonitis.

Brucelosis: Infección sistémica con bacilos gramnegativos aerobios adquiridos de animales, una zoonosis. Los agentes causales son *Brucella abortus* (ganado bovino), *suis* (cerdos), *melitensis* (cabras) o *canis* (perros). La exposición a la leche no pasteurizada, alimentos o tejidos animales contaminados producen infección. Lasitud y pérdida de peso acompañan a la fiebre recurrente (ondulante) y sudoración. Es común encontrar dolor en la espalda y las articulaciones. Los hallazgos físicos incluyen esplenomegalia, linfadenopatía e hipersensibilidad en los huesos o las articulaciones. La enfermedad puede ser aguda o crónica (Vogt T, Hasler P. A woman with panic attacks and double vision who liked cheese. *Lancet.* 1999;354:300).

Rickettsiasis: Además de la importación de enfermedades por rickettsias conocidas en Estados Unidos (RMSF, tifus, rickettsiasis pustulosa), varias rickettsias endémicas de otros países y regiones pueden ser importadas. La fiebre, cefalea, mialgias y la erupción cutánea son características de los síndromes febriles con manchas (p. ej., fiebre botonosa). Una escara inoculada con linfadenopatía regional indica un síndrome ulceroglandular (véase capítulo 6, página 162). El tifus de los matorrales se importa de Australia, la región del Pacífico sur y el sur-sureste de Asia. Además de fiebre, cefalea, mialgias y malestar general, la tos es un síntoma prominente. Se observa inoculación de escaras por la mordedura del ácaro y linfadenopatía regional.

Temperatura corporal disminuida

SÍNDROME CLAVE **Hipotermia**

Una disminución en el punto de ajuste hipotalámico, una insuficiencia de los sistemas generadores de calor, excesiva pérdida de calor, comportamientos y condiciones ambientales, pueden llevar a un descenso sostenido de la temperatura. A menudo, la temperatura central es más baja en los adultos mayores, quienes son susceptibles a la disminución de la temperatura ambiental. Una temperatura corporal baja afecta al metabolismo celular y a la función cerebral, en particular, el juicio; y la combinación puede aportar protección de la exposición continua a la hipotermia mortal. La hipotermia protege los tejidos del daño isquémico, una observación utilizada en procedimientos quirúrgicos prolongados y reanimación de un paro cardiaco, por lo que es posible la recuperación completa de enfriamiento rápido y sostenido, incluso cuando el paciente parece muerto desde el punto de vista clínico. Esto en particular es cierto, en el caso de inmersión en agua fría (ahogamiento), donde el cuerpo se enfría con gran rapidez. La hipotermia relativa o absoluta en situaciones donde la fiebre es de esperarse (p. ej., infección grave) es un mal signo pronóstico.

✔ ***HIPOTERMIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Endocrino:*** hipotiroidismo; ***Idiopático:*** edad avanzada; ***Infeccioso:*** sepsis; ***Mecánico/traumático:*** exposición e inmersión, lesiones hipotalámicas por hemorragia o traumatismo, quemaduras; ***Metabólico/tóxico:*** antipiréticos, hipoglucemia, sobredosis de drogas; ***Neoplásico:*** tumores cerebrales; ***Neurológico:*** accidente vascular cerebral; ***Psicosocial:*** pobreza, gente sin hogar, psicosis, todos estos inhiben la capacidad de adaptarse a los desafíos ambientales; ***Vascular:*** accidente vascular cerebral.

Pulso: frecuencia, volumen y ritmo

El pulso arterial se genera por la contracción sistólica del ventrículo izquierdo al expulsar la sangre hacia la aorta. La onda de pulso viaja a lo largo de las arterias a una frecuencia que depende de la fuerza de proyección y de las propiedades elásticas de la pared arterial.

La regularidad de la onda de pulso se determina por el ritmo cardiaco eléctrico de despolarización y de la contracción muscular.

El nodo sinoauricular (SA) está en la pared de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior (fig. 4-1). Como el marcapasos normal del corazón, éste origina impulsos regulares de excitación que se propagan con rapidez a través de la pared de ambas aurículas hasta llegar al nodo auriculoventricular (AV), cercano a los márgenes posteriores del tabique interauricular. Aquí hay un ligero retraso para que la sístole auricular se complete. La excitación luego pasa al haz de His y se divide en dos ramas: derecha e izquierda, las cuales pasan por debajo de cada lado del tabique interventricular que les corresponde para excitar al músculo de los ventrículos correspondientes, más o menos al mismo tiempo.

Anormalidades en la excitación auricular o ventricular o la conducción pueden causar cambios en la frecuencia y el ritmo, que se analizan con gran precisión por electrocardiograma (ECG).

Examen del pulso

Palpación del pulso arterial. El pulso puede ser palpado en cualquiera de las arterias de acceso (fig. 4-2). El médico, por lo general, examina el pulso radial o braquial. La arteria radial se presiona ligeramente contra el radio con el dedo explorador. El examinador determina la frecuencia del pulso y el ritmo; el contorno de la onda de pulso y su volumen se analizan en relación con la acción del corazón (capítulo 8, página 382).

Frecuencia del pulso y el ritmo normal: ritmo sinusal. Este es el ritmo del corazón normal, con una frecuencia de entre 55 y 100 latidos por minuto (bpm, *beats per minute*). Los lactantes y los niños tienen frecuencias cardiacas normales más elevadas, es preciso consultar las referencias pediátricas para los rangos normales. Los atletas de alto rendimiento quizá tengan frecuencias cardiacas bajas antes de los 40 años, mientras que los adultos comunes tal vez muestren frecuencias cercanas a 100 bpm. Con una frecuencia cardiaca $<$100 bpm, la diástole es más larga que la sístole, los dos intervalos se hacen iguales a unos 100 bpm y a $>$100 bpm la sístole es más larga. La frecuencia cardiaca $<$55 bpm recibe el nombre de *bradicardia* y $>$100 bpm es *taquicardia*. El ejercicio puede provocar la aceleración a casi 200 bpm en jóvenes y adultos sanos, el máximo de la frecuencia cardiaca disminuye poco a poco con la edad. El ritmo del pulso es normalmente regular, con ligeras variaciones causadas por la respiración. La estimulación vagal por mantener la respiración, la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotídeo, disminuyen la frecuencia cardiaca.

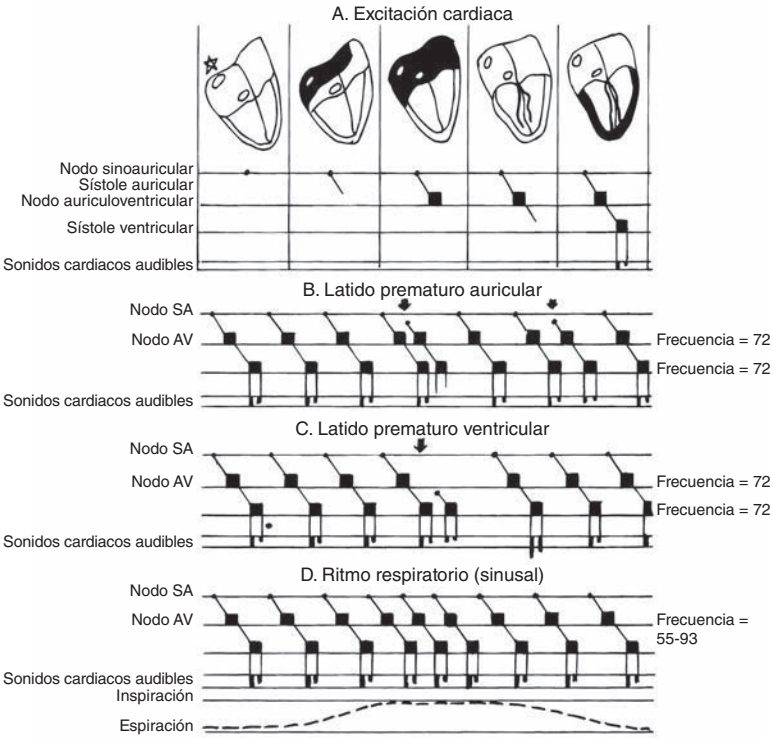


Figura 4-1 ***Alteraciones del ritmo y la frecuencia cardiaca I. A. Diagrama que ilustra la propagación de la excitación en el corazón.*** *El estímulo inicia en el nodo SA y se extiende a lo largo de las paredes auriculares, para al final llegar al nodo AV, donde existe un pequeño retraso. El estímulo continúa después por el haz de His, por sus dos ramas, a lo largo de la pared derecha e izquierda del tabique interventricular al ápex, para continuar hacia el músculo del ventrículo izquierdo y derecho. La aurícula se contrae antes de que el impulso salga del nodo AV; la sístole ventricular ocurre cuando el impulso se ha propagado sobre las paredes de las cámaras inferiores. Observe que los sonidos cardiacos producidos por la sístole ventricular son los únicos signos físicos perceptibles de este proceso.* ***B. El latido prematuro auricular es representado como si se originara fuera del nodo SA, un latido ectópico.*** *Es seguido por una pequeña pausa compensatoria que por lo común no puede ser detectada.* ***C. Un latido ventricular ectópico con una pausa compensatoria detectable. D. Arritmia respiratoria o sinusal.*** *Es una aceleración de la frecuencia cardiaca cerca del aumento de la inspiración; esta aceleración se origina en el nodo SA. En cualquier disritmia, los sonidos cardiacos de un latido continúan por un intervalo acortado, a menudo más de lo normal; los latidos seguidos por una larga pausa anormal son más fuertes de lo normal.* ***E. Frecuencia ventricular.***

Variaciones en la frecuencia y el ritmo ventricular

Los fenómenos ventriculares reciben énfasis debido a que los signos de acción cardiaca son casi todos ventriculares (fig. 4-1E). La función de las aurículas es casi silenciosa, no contribuyen signos importantes de diagnóstico, excepto por los componentes auricula-

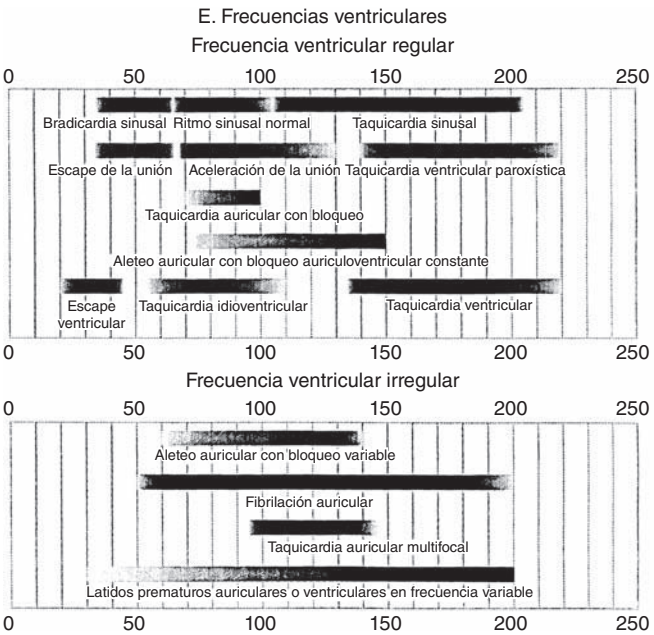


Figura 4-1 *(Continuación)*

res de las pulsaciones de las venas del cuello, la generación del cuarto de sonido cardiaco, las variaciones en el sonido del primer ruido que acompañan a la disociación AV y los sonidos del llenado ventricular asociados con la contracción auricular, en ocasiones auscultado en los bloqueos AV (véase el capítulo 8, página 363).

Mientras que es factible sospechar una anormalidad en el ritmo tras el examen físico, *ninguna puede ser diagnosticada con la certeza necesaria en la buena práctica clínica sin un ECG*. Sin embargo, es posible agrupar de manera general los trastornos mediante observar la frecuencia cardiaca (lenta, normal o rápida) y si es regular o irregular en una forma bastante caótica, o irregular pero en un patrón reproducible (Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342:705-709).

Ritmos regulares bajos. Frecuencias inferiores o cercanas a los 55 bpm sugieren bradicardia sinusal, bloqueo AV de segundo grado (fig. 4-3A) y bloqueo AV de tercer grado con un ritmo de unión o de escape ventricular (fig. 4-3B).

Ritmos regulares con frecuencias superiores a los 120 bpm. Los ritmos incluyen taquicardia sinusal, aleteo (flúter) auricular con bloqueo AV 2:1, taquicardia supraventricular paroxística (fig. 4-3C) y taquicardia ventricular. Con frecuencias de más de 140 bpm la taquicardia sinusal debe diferenciarse del aleteo auricular con un bloqueo 2:1, taquicardia supraventricular paroxística y taquicardia ventricular. **DDX**: la respuesta a la estimulación vagal puede dar una indicación de qué ritmo está presente. En el aleteo,

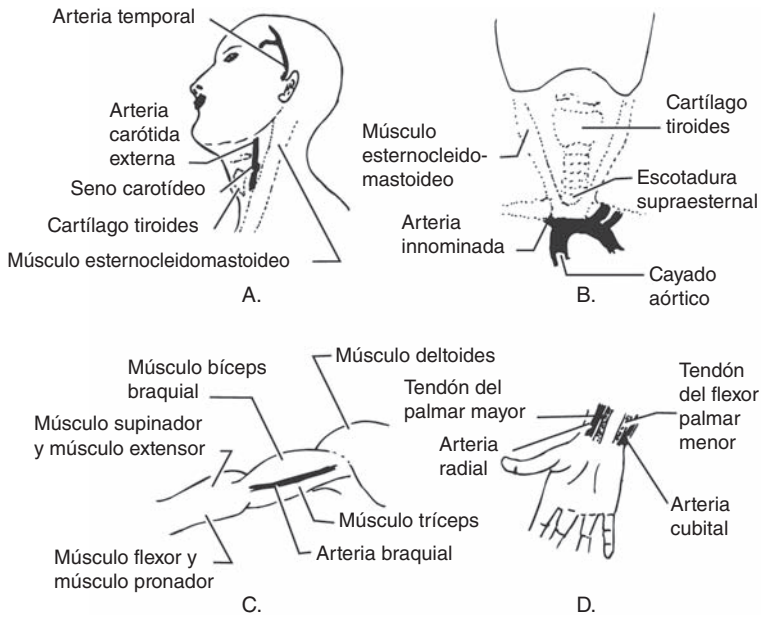


Figura 4-2 ***Sitios de las arterias palpables. A.*** *La* ***arteria temporal*** *está antes del oído y por encima del temporal, una de las pocas arterias sinuosas en su estado normal. La carótida común es profunda en el cuello cerca del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. La bifurcación de esta arteria es opuesta al borde superior del cartílago tiroides. El seno carotídeo está en la bifurcación.* ***B. Elongación o dilatación de la aorta ascendente*** *y el arco hace a este vaso accesible a la palpación en la escotadura supraesternal. Con un leve desplazamiento a la izquierda o la derecha, la arteria innominada o la carótida izquierda también pueden ser palpadas en la escotadura.* ***C.*** *La* ***arteria braquial*** *se encuentra profunda en el surco del bíceps-tríceps en el lado medio del brazo, cerca del codo. Se dirige hacia la línea media de la fosa antecubital, donde está justo en la medial del tendón del bíceps.* ***D.*** *La* ***arteria radial*** *está justo a nivel medial al borde externo del radio y lateral al tendón del músculo palmar mayor, donde el dedo la puede presionar contra el hueso. La arteria cubital está en una posición similar al cúbito, pero es más profunda, por tanto, no puede ser palpada.* ***E.*** *La* ***aorta abdominal y partes de la arteria iliaca*** *por lo general pueden ser palpadas como pulsaciones generalizadas a través de la pared abdominal. La arteria femoral es palpable a la mitad del ligamento inguinal entre la espina iliaca superior y el tubérculo púbico.* ***F.*** *La* ***arteria tibial posterior*** *es palpable, ya que sus curvas se colocan por delante y alrededor del maléolo interno en la tibia. La* ***arteria pedia*** *se palpa en el surco entre los dos primeros tendones del lado medio del dorso del pie.*

la frecuencia disminuye paso a paso. La taquicardia auricular paroxística no disminuye, pero se puede convertir a un ritmo y frecuencia normales. Es posible disminuir de manera gradual el ritmo sinusal mientras que la taquicardia ventricular no cambia.

Ritmos regulares con frecuencias entre 60 a 120 bpm. Incluyen ritmo sinusal, ritmo de la unión acelerado (también conocido como taquicardia no paroxística de la unión), taquicardia auricular con bloqueo, taquicardia idioventricular (también conocida como

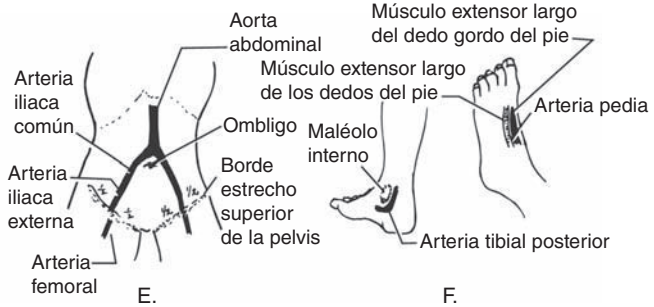


Figura 4-2 *(Continuación)*

ritmo ventricular acelerado y taquicardia ventricular lenta o benigna) y aleteo auricular con bloqueo AV 3:1 o 4:1 (fig. 4-3D).

Ritmos que son irregulares en un patrón no repetitivo. Debe considerarse el aleteo auricular con bloqueo AV variable, la fibrilación auricular, la taquicardia auricular multifocal y, con frecuencia, latidos prematuros auriculares o ventriculares que ocurren con patrones no consistentes. Las frecuencias generales de tales ritmos pueden variar desde lentas como 50 bpm hasta 200 bpm. Sin embargo, el aleteo auricular con bloqueo AV variable rara vez supera los 150 bpm y la frecuencia de la taquicardia auricular multifocal está casi siempre entre los 100 y 150 bpm.

Ritmos irregulares con "irregularidades reproducibles". Este patrón sugiere latidos prematuros auriculares o ventriculares que se producen a intervalos regulares (p. ej., latidos prematuro bigeminal, trigeminal o cuadrigeminal) o bloqueo AV tipo Mobitz I (Wenckebach) que producen latidos agrupados. Es necesario realizar un ECG para llegar a un diagnóstico definitivo.

Disritmias comunes

Arritmia respiratoria (sinusal). La despolarización originada en el nodo SA y que se conduce normalmente a través del corazón. La frecuencia ventricular se acelera cuando la inspiración se acerca a su máximo y desminuye durante la expiración (fig. 4-1D). Cuando la frecuencia ventricular es lenta, la asociación quizá no sea tan evidente como se espera. Esto es normal y más fácil de demostrar en los niños. **DDX**: la relación con la respiración es diagnóstica.

Taquicardia sinusal. El esfuerzo y el incremento de la actividad simpática aumentan la frecuencia de despolarización del nodo SA transmitida con normalidad a través del sistema de conducción. La frecuencia está entre 100 y 160 bpm con un ritmo regular. La estimulación vagal produce desaceleración suave. Esto es normal y es de esperarse en el ejercicio, ansiedad, hipertiroidismo, anemia, fiebre, embarazo, medicamentos β-adrenérgicos y la mala condición por cualquier causa. Su ausencia en estas situaciones requiere explicación. **DDX**: sobre todo con frecuencias superiores a 140 bpm, la taquicardia sinusal debe diferenciarse del aleteo auricular con bloqueo 2:1. En el aleteo, la estimulación vagal disminuye la frecuencia en forma desigual; la taquicardia auricular paroxística no disminuye pero puede convertirse en un ritmo y frecuencia normales.

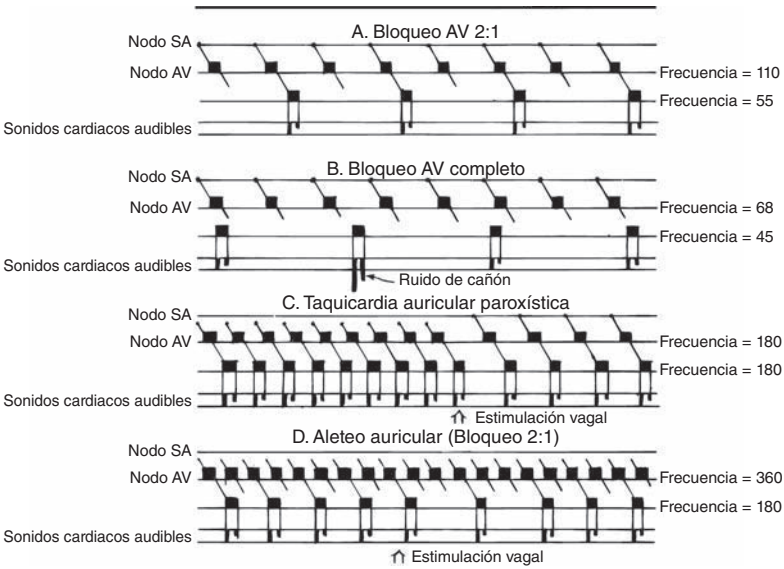


Figura 4-3 ***Alteraciones del ritmo y la frecuencia cardiaca II.*** *En todos los diagramas, los sonidos cardiacos son el único signo físico que indica la presencia y operación de estos mecanismos.* ***A. El bloqueo AV de segundo grado*** *se representa con una frecuencia de 2:1. Estímulos alternantes de la aurícula son bloqueados en el nodo AV, por tanto, los ventrículos laten a la mitad de la frecuencia de la aurícula. El único signo físico es un latido cardiaco lento con los primeros sonidos de igual intensidad.* ***B. En el bloqueo AV completo*** *los ventrículos laten de modo independiente de las aurículas y por lo general asumen frecuencias menores de 50 bpm, que aumentan un poco con el ejercicio. Un primer sonido fuerte común ocurre cuando el llenado ventricular se amplía por la contracción auricular que se presenta en un tiempo óptimo, esto es llamado por los franceses como "ruido de cañón".* ***C*** *y* ***D****. Cuando los latidos ventriculares son regulares con frecuencias entre 160 y 220 bpm, es factible distinguir dos condiciones.* ***C. Taquicardia auricular paroxística. D. Aleteo auricular.*** *La estimulación vagal puede convertir a la taquicardia auricular paroxística en un ritmo normal, pero no existe una desaceleración temporal. En contraste, la única respuesta al aleteo con la estimulación vagal es la desaceleración por unos pocos latidos.*

SIGNO CLAVE Taquicardia ortostática

Vea la página 77, hipotensión ortostática. Un incremento en el pulso de más de 15 bpm al sentarse o ponerse de pie cuando se está acostado, sugiere una disminución del volumen intravascular.

Síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP). Su etiología es desconocida. Es más frecuente en mujeres entre los 15 y los 50 años de edad, que sigue a una enfermedad menor. El levantarse al estar sentado o cambiar de posición se asocia con incremento en la frecuencia cardiaca mayor de 120 bpm o más de 30 bpm sobre la frecuencia de base. La taquicardia es, con frecuencia, asociada con signos y síntomas de hiperactividad del sistema autónomo (tremor, palpitaciones y náuseas) o con prelipotimia (mareo, debilidad y alteraciones visuales).

Bradicardia sinusal. La conducción es normal, pero la frecuencia es baja debido a la influencia vagal sobre el nodo o una patología de las células marcapaso del SA. Es la frecuencia normal para atletas de alto rendimiento. Tiene rango entre 40 a 55 bpm y rara vez menos de 40 bpm. El ritmo es regular. Otras causas son el hipotiroidismo grave y el síndrome del seno enfermo. **DDX:** la frecuencia aumenta poco a poco con el ejercicio.

SÍNDROME CLAVE Ritmo sinusal con bloqueo de segundo grado

En el bloqueo AV Mobitz I (Wenckebach), existe disminución en la conducción en el nodo AV de modo que, después de una serie de latidos, uno de ellos desaparece. Ello produce latidos agrupados con proporción de P a QRS de n:n-1 (p. ej., 3:2, 5:4). En el bloqueo Mobitz II, los impulsos propagados desde el seno hacia las aurículas son, por lo regular, bloqueados en el haz de His o por debajo y, por tanto, puede ocurrir un bloqueo cardiaco completo. La frecuencia auricular es múltiplo de la ventricular, 2:1, 3:1, 4:1 o mayor; así, un bloqueo 3:1 se produce cuando cada tercer latido de la aurícula se transmite a través del nodo AV. El bloqueo Mobitz I es el tipo más común de bloqueo AV. Los complejos ventriculares aparecen en grupos seguido de una pausa. El intervalo entre latidos se acorta hasta que un latido desaparece con una pausa más larga y el ciclo se repite. El acortamiento del intervalo R-R sólo se manifiesta en el ECG. En el bloqueo Mobitz II la sístole ventricular se produce a intervalos regulares con frecuencias dependientes de la frecuencia de los senos y el grado de bloqueo (fig. 4-3A). Cada ritmo tiene la misma intensidad. El único signo físico distintivo puede ser la contracción auricular que se escucha de forma débil en los ciclos en que no se produce contracción ventricular. En el bloqueo 2:1, dos ondas-A se pueden observar en la vena yugular con cada contracción ventricular. Aunque el bloqueo 2:1 es muy común, el bloqueo 3:1 es más raro. **DDX:** en la bradicardia sinusal y bloqueo cardiaco de segundo grado, la frecuencia se acelera con el esfuerzo, pero el bloqueo cardiaco completo muestra una pequeña respuesta. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** infecciones agudas (en especial fiebre reumática, enfermedad de Lyme y difteria), enfermedad valvular, intoxicación con digitalices, hipercalemia, fármacos (diltiazem, verapamil y β-bloqueadores) y enfermedad arterial coronaria.

➤ SÍNDROME CLAVE Bloqueo AV de tercer grado (completo)

Con regularidad el latido auricular se produce por el nodo SA, pero no existe conducción de las aurículas a los ventrículos. El bloqueo puede ocurrir en el nodo AV o sistema de conducción ventricular (haz de His o sus ramas). Los marcapasos de escape en el tejido de unión, cercano al nodo AV o al sistema de conducción ventricular, instauran un ritmo de escape con frecuencias de 25 a 60 bpm, el marcapasos más alto, el que establece la frecuencia más rápida. Las contracciones ventriculares son regulares; la intensidad de los sonidos cardiacos aumenta cuando ocurre una sístole auricular que precede a la contracción ventricular (fig. 4-3B). Cuando la contracción ventricular y la contracción auricular casi coinciden, hay un aumento del sonido, *ruido de cañón*; puede ser raro, por lo que la auscultación debe ser continua durante 60 segundos o más. Con mayor frecuencia, son menos espectaculares las variaciones en la intensidad del primer sonido. Las causas son las mismas que las del bloqueo AV de segundo grado, con la adición de enfermedades degenerativas y granulomatosas, como la sarcoidosis. **DDX:** es la única bradicardia en la que el esfuerzo no acelera la frecuencia ventricular. La variación de la intensidad de los primeros sonidos es distintiva.

SÍNDROME CLAVE Latidos prematuros

Una despolarización surge de un foco ectópico en la aurícula o el ventrículo; si ésta aparece en la aurícula, se transmite a los ventrículos, lo cual produce la contracción prematura. Latidos prematuros o aislados suelen ser reconocidos por la palpación o la auscultación. Un latido auricular prematuro se produce entre una serie normal de latidos pero antes del tiempo previsto (fig. 4-1B). La siguiente pausa compensatoria es más corta que la esperada con latidos ventriculares prematuros, pero la diferenciación es difícil, si no imposible, al lado del paciente. Si el latido prematuro se produce poco después de la sístole ventricular normal, habrá poco volumen de llenado ventricular, los sonidos cardiacos son menos intensos y el volumen de eyección puede ser insuficiente para producir un pulso arterial palpable. Cuando los latidos prematuros son muy frecuentes representan un problema de diagnóstico (fig. 4-4A) (Wang K, Hodges M. The premature ventricular complex as a diagnostic aid. *Ann Intern Med.* 1992;117:766-770).

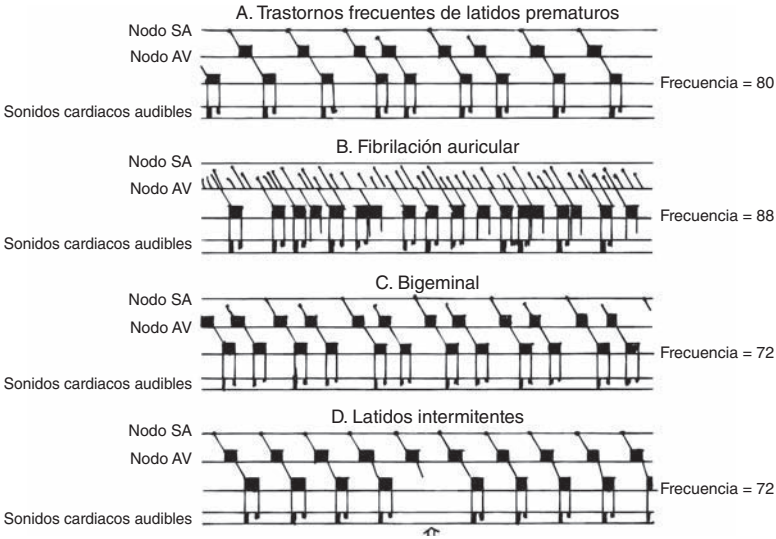


Figura 4-4 ***Alteraciones del ritmo y la frecuencia cardiaca III.*** *Como en los diagramas previos, sólo los sonidos cardiacos son el único signo físico de estos trastornos.* ***A.*** *El ritmo normal es intercalado con dos latidos prematuros al azar: si estos latidos son muy frecuentes, el oído no puede ser capaz de distinguirlos de la fibrilación auricular, a menos que se empleen algunas maniobras. El ritmo llega a ser regular cuando la frecuencia se acelera a cerca de 120 bpm.* ***B. Fibrilación auricular:*** *el ritmo ventricular es muy irregular y continúa siendo irregular cuando la frecuencia se acelera por el esfuerzo a más de 120 bpm.* ***C. Bigeminal:*** *un latido normal es seguido de un latido prematuro y este patrón se repite varias veces. El latido prematuro tiende a desaparecer cuando el ejercicio acelera la frecuencia a más de 120 bpm.* ***D. Latidos intermitentes en un bloqueo AV de segundo grado:*** *cada impulso sucesivo que va al nodo AV produce un largo intervalo hasta que alguno falla en inducir la contracción ventricular. En contraste con los latidos prematuros, el ejercicio tiende a incrementar el número de latidos intermitentes.*

SIGNO CLAVE Ritmos acoplados: bigeminal y trigeminal

Uno o dos latidos normales son seguidos con regularidad por un latido prematuro derivado de un foco ectópico en la aurícula o el ventrículo. Los latidos ventriculares están agrupados en pares (bigeminal) o tripletes (trigeminal), y al final un latido prematuro; la pausa de compensación después del latido prematuro separa a un grupo de su sucesor (fig. 4-4C). El bigeminal tiene un ritmo regular. Puesto que el latido prematuro no puede ser palpado, un ritmo regular en la mitad de la verdadera frecuencia ventricular se puede intuir sólo si los pulsos periféricos son examinados; auscultación cardiaca revela el bigeminal. Como ocurre con otros ritmos prematuros, el ejercicio puede hacer que el ritmo regrese a un patrón normal. Acoplado a contracciones ventriculares prematuras (CVP) ocurre en corazones normales, en todas las formas de enfermedad orgánica del corazón e intoxicación por digitálicos. **DDX:** un patrón de pulso similar se produce por el bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I (Wenckebach) con Wenckebach 3:2 con simulación bigeminal, y 4:3 con simulación trigeminal.

SIGNO CLAVE Latidos agrupados y desaparición de latidos

El mecanismo es una pausa sinusal o un bloqueo SA, bloqueo AV de segundo grado (Mobitz tipos I o II), o con regularidad ocurren latidos auriculares prematuros en un patrón trigeminal o cuadrigeminal si son bloqueados en el nodo AV. Una serie de dos, tres, cuatro o más latidos, es seguida por una pausa. El patrón puede repetirse de manera periódica. El ritmo no se modifica por la aceleración de la frecuencia cardiaca. La electrocardiografía es esencial para distinguir entre estos ritmos.

SÍNDROME CLAVE Fibrilación auricular

Las aurículas no se contraen de manera sincronizada; diferentes segmentos musculares se contraen por separado. Los estímulos llegan en desorden del nodo AV y una cantidad menor variable se transmite a los ventrículos a intervalos irregulares (fig. 4-4B). En consecuencia, el ritmo ventricular y el pulso no presentan patrón. En la evaluación cuidadosa el pulso se presenta "irregularmente irregular". La respuesta ventricular rápida es irregular, pero difícil de distinguir por palpación. En la respuesta ventricular >70 bpm el ritmo puede observarse regular con algunos latidos prematuros. Con frecuencias <60 bpm o >120 bpm, la irregularidad de la fibrilación puede ser difícil de detectar. Debido a que las contracciones ventriculares se producen en todas las etapas de llenado de las cámaras, los sonidos cardiacos y el volumen del pulso de las contracciones ventriculares varían en intensidad. El volumen del pulso es más largo después del intervalo R-R que es más prolongado. La frecuencia ventricular se acelera por el esfuerzo. La fibrilación auricular sólo puede ser diagnosticada por ECG con la medición exacta de los intervalos (Falk RD. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344:1067-1078). **DDX:** en el aleteo con bloqueo AV variable el ejercicio aumenta la frecuencia por grandes incrementos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** enfermedad orgánica cardiaca (en especial, enfermedades de las válvulas mitral y tricúspide o trastornos que causan insuficiencia cardiaca congestiva), hipertiroidismo, infecciones agudas incluyendo fiebre reumática posoperatoria (en especial la cirugía torácica), desequilibrios electrolíticos, hipoxia e hipercapnia. Puede producirse "fibrilación auricular aislada" en ausencia de cualquier enfermedad cardiaca estructural o alteraciones metabólicas.

SÍNDROME CLAVE Aleteo (flúter) auricular

Los impulsos regulares son generados en las aurículas a muy altas frecuencias por circuitos de reentrada, lo que causa contracciones auriculares de 220 a 360 veces por minuto (fig. 4-3D). El nodo AV no puede responder tan rápido a los estímulos, por tanto, desarrolla un bloqueo, por ejemplo, 2:1, 3:1, 4:1, o mayor. Las contracciones ventriculares suelen estar espaciadas con normalidad, sin diferencias en la intensidad de los sonidos cardiacos entre un latido y otro. En algunos pacientes existe variabilidad en el bloqueo de los impulsos auriculares, lo cual hace que la respuesta ventricular varíe, que puede ser casi tan irregular como la fibrilación auricular. Los digitálicos, verapamilo, diltiazem y los bloqueadores β-adrenérgicos incrementan el grado de bloqueo en el aleteo, una posibilidad a considerar en la elaboración de la historia clínica. La estimulación vagal puede producir una caída repentina de la frecuencia ventricular cuando el grado de bloqueo se incrementa de 2:1 a 3:1, mientras que la frecuencia auricular se mantiene constante. El aleteo se puede presentar con casi cualquier forma orgánica de las enfermedades cardiacas y es muy común después de la cirugía cardiaca. **DDX:** en taquicardia sinusal, la estimulación vagal causa desaceleración, mientras que en la taquicardia auricular paroxística a lo mejor no disminuye pero se puede convertir a normal.

SÍNDROME CLAVE Taquicardia supraventricular (auricular) paroxística (TSVP)

La arritmia es a menudo una forma de reentrada o forma alterna de taquicardia que involucra al nodo AV. Un verdadero foco ectópico produce la taquicardia auricular. El ataque comienza y termina de repente, con duración de unos pocos minutos a varios días; la frecuencia ventricular suele estar entre 150 y 225 bpm. Todos los latidos ventriculares tienen la misma intensidad y están espaciados de forma uniforme. La estimulación vagal o la adenosina intravenosa no disminuyen la frecuencia; ninguno produce respuesta o el ataque se termina de manera abrupta y el ritmo normal se reanudará en un solo ciclo (fig. 4-3C). La TSVP ocurre en corazones normales y con disminución vascular AV (síndrome de Wolf-Parkinson-White). **DDX:** la TSVP debe distinguirse de la taquicardia sinusal (la cual muestra desaceleración vagal suave) y del aleteo auricular (en donde la disminución vagal a menudo se asocia con bloqueo AV variable).

➤ SÍNDROME CLAVE Taquicardia ventricular (TV)

La TV es casi siempre una disritmia de reentrada provocada por una CVP y sostenida por la dispersión de la conducción y la repolarización en el músculo ventricular dañado. El diagnóstico se necesita con urgencia puesto que la fibrilación ventricular puede llevar a la muerte súbita. A menudo existe una disociación AV completa, con los ventrículos latiendo más rápido que las aurículas. El inicio, el final y el momento en que se autolimita, son abruptos. La frecuencia ventricular a menudo está entre 150 y 250 bpm, de vez en cuando la frecuencia ventricular es $<$150 bpm. El ritmo es regular y no es influenciado por la estimulación vagal, que debe distinguirse del aleteo auricular y la TSVP. La relación variable de la sístole auricular a la ventricular produce el signo más distintivo: la variación en la intensidad de los primeros sonidos. Algunos de ellos son en especial sonidos de cañón fuertes derivados de la superposición de la sístole auricular con la sístole ventricular. El sonido de cañón está ausente cuando las aurículas están fibrilando; sólo el primer sonido cardiaco puede ser audible. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** isquemia aguda e infarto del miocardio, enfermedad arterial coronaria, los fármacos (digitálicos, quinidina, procainamida). Traumatismo cardiaco por cirugía o cateterismo. Causas genéticas que incluyen la displasia ventricular derecha, síndrome de QT largo, miocardiopatía hipertrófica y el síndrome de Brugada.

➤ **SÍNDROME CLAVE Fibrilación ventricular (FV)**

Las fibras del músculo ventricular despolarizan y contraen en una forma caótica, con la cual no se produce contracción ventricular efectiva. No se produce vaciado ventricular completo, por tanto, no existen sonidos cardiacos. El diagnóstico se realiza por ECG. A menos que la disritmia se interrumpa por desfibrilación, la muerte sucederá con rapidez.

Contorno del pulso anormal

Cambios en el contorno del pulso. Vea el capítulo 8, página 382.
Cambios en el volumen del pulso. Vea el capítulo 8, página 383.

Respiración: frecuencia y patrón respiratorio

Frecuencia respiratoria

Respiraciones normales. En el recién nacido la frecuencia respiratoria es de unos 44 ciclos por minuto, pero disminuye de forma gradual hasta la madurez, cuando en el adulto se ubica entre 14 y 18 ciclos por minuto. Las mujeres tienen menores frecuencias que los hombres. Como las personas tienden a respirar más rápido cuando su proceso respiratorio es observado, lo mejor es evaluar esto de forma discreta, por ejemplo, disimulando que se está valorando el pulso.

SIGNO CLAVE Frecuencia respiratoria elevada —taquipnea

El aumento en la frecuencia respiratoria ocurre cuando se estimula al SNC y como compensación al incremento en la $PaCO_2$, en la disminución del volumen corriente o por acidosis metabólica. La hipoxia, incremento en las demandas de oxígeno y en la producción de CO_2, lleva a un aumento en la frecuencia respiratoria y en el volumen corriente. La ventilación por minuto se mantiene en los procesos restrictivos del pulmón o de la caja torácica al acrecentar la frecuencia respiratoria para compensar la disminución en el volumen corriente. La taquipnea se presenta con el esfuerzo, miedo, fiebre, insuficiencia cardiaca, dolor, embolismo pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda por infecciones, pleuritis, anemia e hipertiroidismo. La respiración es rápida cuando existe un proceso restrictivo por debilidad de los músculos respiratorios, enfisema, neumotórax u obesidad. Una gasometría es requerida para distinguir una patología de una taquipnea compensatoria: una alcalosis primaria respiratoria indica un estado patológico.

SIGNO CLAVE Frecuencia respiratoria disminuida —bradipnea

La ventilación por minuto se preserva cuando la frecuencia disminuye, ya que se acompaña de aumento en el volumen corriente (hiperpnea). La disminución en la frecuencia sin aumento en el volumen corriente produce hipoventilación alveolar que indica anormalidad en el centro respiratorio bulbar. La disminución en la frecuencia respiratoria no es anormal siempre y cuando se conserve el intercambio gaseoso, demostrado por una gasometría de sangre arterial. Cuando se presenta hipoventilación alveolar ($PaCO_2$ >45 mm Hg), es más común que se deba a una encefalopatía metabólica como resultado de fármacos depresores del SNC (p. ej., opioides, benzodiacepinas, barbitúricos y alcohol) o uremia y lesiones intracraneales estructurales (en especial las que aumenten la presión intracraneal).

Patrón respiratorio

SIGNO CLAVE Respiración profunda—hiperpnea (respiración de Kussmaul)

Un incremento en el volumen corriente hace que la ventilación alveolar aumente y también la eliminación de CO_2. Se trata de una respuesta compensatoria apropiada a la acidosis metabólica por cualquier causa y es un efecto tóxico directo de los salicilatos. También se presenta en la hipoxia. El término "respiración de Kussmaul" aplica a la respiración profunda y regular, aunque la frecuencia puede ser normal, disminuida o elevada. La cetoacidosis diabética y la uremia son ejemplos comunes que precipitan la acidosis metabólica. La hipoxemia (p. ej., neumonía, embolismo pulmonar) y la disminución en la entrega de oxígeno a nivel tisular como resultado de anemia grave o hemorragia, quizá conduzcan a hiperpnea.

SIGNO CLAVE Respiración superficial—hipopnea

La disminución en la profundidad de la respiración es el resultado de una disminución en la actividad del centro respiratorio bulbar, debilidad de los músculos respiratorios o pérdida del volumen alveolar por cualquier causa. La depresión del sistema respiratorio bulbar se manifiesta como bradipnea. La debilidad muscular puede ser el resultado de miastenia grave, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Guillain-Barré, fármacos (p. ej., relajantes musculares y, rara vez, aminoglucósidos) y el agotamiento, cuando el trabajo respiratorio aumenta debido a la disminución en la adaptabilidad de la pared torácica o pulmonar, como en el asma grave. La disminución en los volúmenes pulmonares quizá sea secundaria a un trastorno en el llenado alveolar (ICC con edema pulmonar, lesión pulmonar aguda, hemorragia alveolar, neumonía, etc.), enfermedad restrictiva grave del pulmón o de la caja torácica o una obstrucción grave de las vías aéreas (asma, enfisema).

SIGNO CLAVE Respiración periódica—respiración de Cheyne-Stokes

El patrón resulta de una hiperventilación cíclica seguida de apnea compensatoria, causada por una fase de retraso en el control de retroalimentación al tratar de mantener constante la PCO_2. Es el patrón de respiración periódica más común; las respiraciones son interrumpidas por periodos de apnea. En cada ciclo, la frecuencia y la amplitud de las respiraciones sucesivas aumentan a un máximo, después disminuyen poco a poco hasta el siguiente periodo de apnea. Es posible que exista palidez junto con la apnea. Con frecuencia el paciente no se percata de la irregularidad en su respiración. Los enfermos quizá estén somnolientos durante los periodos de apnea y después se alertan hasta sentirse inquietos durante la fase de hiperpnea. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** puede surgir durante el sueño de los niños y los ancianos. ***Trastornos de la circulación cerebral:*** accidente vascular cerebral, ateroesclerosis; ***Insuficiencia cardiaca:*** bajo gasto cardiaco por cualquier causa; ***Aumento de la presión intracraneal:*** meningitis, hidrocefalia, tumor cerebral, hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral; ***Lesión cerebral:*** accidente vascular cerebral, traumatismo craneal; ***Medicamentos:*** opioides, barbitúricos, alcohol; ***Elevada altitud:*** durante el sueño, antes de la aclimatación.

Respiración irregular—respiración atáxica. Es una variante rara de la respiración de Cheyne-Stokes, con periodos de apnea alternados de forma irregular y una serie de respiraciones de la misma profundidad que terminan de forma abrupta. Es muy común en la meningitis.

Respiración irregular—respiración dolorosa. Las respiraciones normales son interrumpidas por el dolor del movimiento torácico, como en la pleuritis, músculos infla-

mados o lesionados, fractura de costillas o cartílago, inflamación subfrénica, así como por abscesos hepáticos o subdiafragmáticos, colecistitis aguda o peritonitis.

SÍNDROME CLAVE Respiración irregular—apnea del sueño

La apnea del sueño obstructiva es el resultado de una obstrucción de la vía aérea extratorácica, causada por la relajación de los músculos faríngeos y la lengua, con esfuerzos espiratorios poco efectivos que con frecuencia terminan con resuello fuerte o ronquido. La apnea central ocurre cuando el esfuerzo respiratorio cesa debido a la ausencia del manejo respiratorio bulbar. Los periodos de apnea se acompañan de hipoxia, acidosis y disritmias cardiacas (bradicardia, taquicardia, en especial ventricular) y en algunos casos de muerte súbita. El paciente clásico es un individuo masculino con obesidad mórbida que presenta sueño en el día, policitemia, hipoventilación alveolar, hipertensión pulmonar producida por la insuficiencia del ventrículo derecho; ese es el cuadro de la enfermedad avanzada. La somnolencia es el resultado de interrupciones nocturnas del sueño, provocadas por intervalos de apnea de al menos 10 segundos. Los síntomas de la enfermedad temprana incluyen cefaleas matutinas, depresión o irritabilidad por privación crónica del sueño e hipertensión sistémica. Los hallazgos de la exploración física que predicen a la apnea del sueño obstructiva son aumento en la calificación según la escala de Mallampati por estrechamiento de la orofaringe (vea capítulo 7, página 271), tamaño de la amígdala y el índice de masa corporal (IMC) (Netzer MC, Stoohs RA, Netzer CM, et al. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999;131:485-491).

Respiración irregular—respiración suspirante. El ritmo normal de la respiración durante el descanso se interrumpe de forma ocasional por un suspiro largo y profundo. El individuo detecta de forma breve el acortamiento de la respiración sin limitaciones por el esfuerzo cuando está activo.

Presión arterial (PA) y presión de pulso

La PA del paciente se debe evaluar en cada consulta para establecer una línea de base para futuras comparaciones o en búsqueda de hipertensión. Es importante tomar la PA en ambos brazos durante la primera consulta y de nuevo en ambos brazos cuando el paciente tiene molestia cardiovascular o neurológica nueva. Cuando la PA en los brazos es elevada en pacientes jóvenes, debe medirse también en ambas piernas. Diversas circunstancias pueden aumentar la PA de forma temporal en ausencia de enfermedad, por ejemplo: ansiedad, "síndrome de bata blanca", correr para llegar a tiempo a la consulta, vejiga distendida, alcoholismo crónico, anfetaminas, cocaína, ingesta reciente de cafeína o tabaquismo. Las frecuentes revisiones de la PA son necesarias (Bailey RH, Bauer JH. A review of common errors in the direct measurement of blood pressure: Sphygmomanometry. *Arch Intern Med.* 1993;153:2741-2748).

Medición de la PA

Se puede medir la PA intraarterial de modo directo, pero sólo en la unidad de cuidados intensivos. En la clínica se usa el método indirecto, en el cual se aplica una presión externa sobre los tejidos que recubren, y la presión (medida en milímetros de mercurio [mm Hg]) necesaria para ocluir la arteria se asume que es igual a la presión intraarterial. El brazalete debe medir por lo menos 10 cm de ancho, para el muslo es preferible un ancho de 18 cm. La tensión para comprimir los tejidos adyacentes es, con frecuencia, considerada como insignificante, pero en brazos gruesos se pueden obtener lecturas de 10 a 15 mm Hg mayores de la presión real, a no ser que se utilice un brazalete más ancho (Ree-

ves RA. The rational clinical examination. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. *JAMA*. 1995;273:1211-1218).

En algunas situaciones la PA medida en el brazo es mayor que la presión intraaórtica real lo cual puede, con trágicas consecuencias, llevar a mayores esfuerzos de disminuir más una baja PA. Comprender esta posibilidad es importante para el cuidado clínico de los pacientes críticos (O'Rourke MF, Seward JB. Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov. *Mayo Clin Proc*. 2006;81:1057-1068; Moser, M, Setaro JF. Resistant or difficult-to-control hypertension. *N Engl J Med*. 2006;355:385-392). Descubrir que la arteria radial sigue siendo palpable después de que el manguito se infla por encima de la presión sistólica (la maniobra de Osler) evidencia las arterias calcificadas que quizá produzcan esta condición (Messerli FH, Ventura, HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudo-hypertension. *N Engl J Med*. 1985;312:1548-1551).

En estados hipotensivos que coinciden con vasoconstricción periférica intensa, el método con esfigmomanómetro a veces subestima de manera importante la verdadera presión intraarterial, esto ocurre a menudo en estados de choque. Con menores grados de vasoconstricción los sonidos Korotkoff subestiman la presión sistólica y sobreestiman los valores diastólicos.

Medición de la PA braquial. El paciente puede estar sentado o en decúbito supino; se aconseja un descanso de 10 minutos antes de la determinación de la PA. Desnude el brazo y coloque el brazalete sin aire de manera cómoda y sin oprimir, el margen distal del brazalete debe estar al menos 3 cm por arriba de la fosa antecubital. Descanse el brazo en supinación sobre la mesa o la cama, con la fosa antecubital cerca del nivel del corazón. Palpe para la ubicación exacta del pulso de la arteria braquial, que es por lo general medial, aunque a veces puede ser lateral en la inserción del tendón del bíceps. Infle el manguito a una presión aproximada de 30 mm Hg por arriba del punto donde desaparece el pulso palpable. Abra la válvula despacio, de manera que la presión disminuya de forma paulatina (no más de 2 mm Hg/s), mientras que ausculta sobre la arteria braquial.

Las vibraciones de la arteria, llamadas sonidos de Korotkoff, se utilizan para determinar la presión. Con la campana del estetoscopio presionando ligeramente la arteria braquial, anote la presión en la que aparecen los primeros sonidos: esa es la presión sistólica. Continúe con la deflación, los sonidos quizá sean intensos y se mantengan a un máximo de un rango considerable antes de ser sordos y finalmente desaparecer. Anote la presión en el punto de amortiguación y en donde los sonidos desaparecen, así como un registro de las lecturas, por ejemplo, 130/80/75. El valor más alto es la presión sistólica, pero existen desacuerdos en cuanto a si el segundo o tercer valor representa la aproximación más cercana a la presión diastólica intraarterial. Con los tres valores registrados, los examinadores podrán extraer sus conclusiones y no ser forzados a adivinar cuáles fueron los criterios empleados para la exploración de la presión diastólica. La *American Heart Association* recomienda, en la mayoría de los casos, el punto de desaparición para la presión diastólica. Algunas veces, como en el hipertiroidismo y la regurgitación aórtica, los sonidos persisten aunque se ha dejado de ejercer presión; en tales casos, aceptar el segundo valor como la presión diastólica de cero es imposible. La palpación es un método alternativo para comprobar los valores de la auscultación o cuando los sonidos de Korotkoff son imperceptibles. Palpe la arteria braquial o radial distal al manguito y registre la presión sistólica; la presión en la que aparece la primera onda de pulso. En otros casos, un dispositivo de ultrasonido Doppler portátil es útil para identificar el pulso y la presión sistólica.

En algunos pacientes los sonidos Korotkoff surgen después de desaparecer, antes de reaparecer de nuevo, cuando la presión del manguito se reduce y crea una *brecha aus-*

cultatoria. Esto es común en las personas adultas con hipertensión y quizá indique el aumento de la rigidez arterial. Es preciso inflar el brazalete por encima de la presión sistólica para evitar que no se escuche el primer sonido, lo cual nos puede dar una presión sistólica baja negativa.

La *presión de pulso* es la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica. El valor de la media normal es de 50 mm Hg en varones y mujeres.

PA en la muñeca. Es difícil obtener una PA exacta en un brazo corto y obeso, en tal caso, la PA se debe tomar en la muñeca. El brazalete se coloca alrededor del antebrazo y la campana del estetoscopio sobre la arteria radial.

PA de la arteria femoral. Cuando tome la PA en la arteria femoral, el paciente debe estar acostado en una mesa de exploración o en una cama. Coloque un brazalete amplio (18 cm o más) alrededor del muslo, de manera que el margen inferior del manguito esté a varios centímetros por arriba de la fosa poplítea. Infle el brazalete y ausculte la arteria poplítea. Es difícil obtener una compresión completa en el muslo cónico.

PA en el tobillo. Quizá sea más conveniente que la PA femoral. Con el paciente acostado, coloque el brazalete justo por arriba del maléolo. Coloque la pieza torácica del estetoscopio distal al manguito y detrás del maléolo medial, sobre la arteria tibial posterior o en el retináculo extensor dorsal del tobillo sobre la arteria pedia. En pacientes con arterias sin obstrucciones, la PA que se obtiene por este método es comparable a la PA de arteria braquial.

Detección manométrica de las alteraciones de la onda de pulso. A veces, durante la medición de la PA, se descubren cambios en el volumen de la onda de pulso, demasiado sutiles para ser detectados por palpación. Se pueden encontrar en la fibrilación auricular, pulso paradójico (taponamiento, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) y pulso alternante (página 383).

SIGNO CLAVE Diferencia en la PA de los brazos

La PA casi siempre difiere por <10 mm Hg entre los brazos; en el brazo derecho es por lo general superior a la del izquierdo. La desigualdad es constante y algunas veces no tiene explicación. Obstrucciones en la arteria subclavia, síndrome de la salida del tórax y disección aórtica, son condiciones que deben considerarse (Eguchi K, Yacoub M, Jhalani J, et al. Consistency of blood pressure differences between the left and right arms. *Arch Intern Med*. 2007;167:388-393).

PA normal

La precisión de los límites normales de la PA son difíciles de precisar y una definición de la normalidad y la hipertensión sigue evolucionando (cuadro 4-1). El riesgo de enfermedad cardiovascular empieza a aumentar con presiones >115/75 mm Hg y al doble por cada 20/10 mm Hg después. Los datos estadísticos muestran un aumento en el promedio de la presión sistólica con la edad. Los adultos normales presentan variación circadiana en la PA; ésta es más alta al mediodía, cae de modo progresivo durante el día y alcanza su punto más bajo cerca de las 3:00 a.m. El séptimo informe del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada) definió los rangos para la descripción de la PA (Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.

Cuadro 4-1 Clasificación de la PA según el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, séptimo informe.

Clasificación	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	>159	>100

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289:2560-2572).

PA elevada

SÍNDROME CLAVE Hipertensión

Casi todos los casos de hipertensión tienen una causa desconocida y reciben el nombre de "hipertensión esencial". La lesión primaria, se sospecha, puede estar en el riñón. El aumento de la presión diastólica resulta de la elevación en las resistencias periféricas, ya sea por vasoconstricción o engrosamiento de la íntima. El incremento de la presión sistólica puede resultar del aumento de volumen sistólico o de una disminución en la adaptabilidad de la aorta (en cuyo caso la presión de pulso se amplía) y con el aumento de la presión diastólica (con una presión de pulso normal o alta). La presión sistólica puede ser elevada, no obstante una presión diastólica normal: hipertensión sistólica aislada; por lo común, tanto la presión sistólica como la diastólica están elevadas. Si sólo la presión diastólica aumenta, la presión de pulso se reduce y debe sospecharse alguna alteración en el gasto cardiaco. La presión diastólica representa la continua carga mínima a la cual es sometido el sistema vascular y hace la mayor contribución a la presión arterial media. Tanto la hipertensión sistólica aislada, como la hipertensión sistólica combinada con la hipertensión diastólica, están muy relacionadas con accidente vascular cerebral, insuficiencia cardiaca, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia renal crónica. En pacientes mayores de 50 años la elevación de la PA sistólica es más importante que la PA diastólica, como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. Detectar hipertensión sostenida debe llevarle a buscar retinopatía hipertensiva, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia e insuficiencia renal.

HIPERTENSIÓN—PRESENTACIÓN CLÍNICA: La hipertensión esencial es un diagnóstico de exclusión, por tanto, siempre hay explicaciones alternativas. ***Congénita:*** coartación de la aorta, la hiperplasia suprarrenal congénita (de inicio temprano o tardío), enfermedad renal poliquística; ***Endocrina:*** feocromocitoma, aldosteronoma, hiperplasia suprarrenal, hipercortisolismo (síndrome y enfermedad de Cushing), hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia; ***Idiopática:*** hipertensión esencial, toxemia del embarazo; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** ateroesclerosis, vasculitis; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], estrógenos, anticonceptivos orales, ciclosporina), sustancias de abuso (cocaína, anfetaminas, etc.), porfiria, intoxicación por plomo, hipercalcemia; ***Mecánica/traumatismo:*** apnea del sueño obstructiva; ***Neoplasias:*** adenoma suprarrenal, feocromocitoma, adenoma hipofisario, tumores cerebrales; ***Neurológico:*** accidente vascular cerebral, síndrome diencefálico, aumento de la presión intracraneal, lesión aguda de la médula espinal; ***Psicosocial:*** sustancias de abuso (cocaína, anfetaminas, alcohol); ***Vascular:*** estenosis de la arteria renal (ateroesclerosis, displasia fibromuscular).

SÍNDROME CLAVE Hipertensión arterial aislada

El incremento en la presión sistólica es el resultado del aumento del volumen sistólico o de la rigidez de la aorta y sus ramas. La presión sistólica está elevada pero la presión diastólica, normal. Esto se relaciona con un riesgo enorme de accidente vascular cerebral, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca. La hipertensión sistólica se presenta en estados con un gasto cardiaco aumentado (hipertiroidismo, anemia, fístulas arteriovenosas, regurgitación aórtica, ansiedad), rigidez de la aorta como resultado de ateroesclerosis, muy común en adultos mayores.

SÍNDROME CLAVE Hipertensión maligna

Una elevación significativa de la PA lleva hacia una disfunción orgánica terminal con posible cadena de retroalimentación positiva, lo cual resulta en isquemia, lo que agrava todavía más la presión. Los pacientes se presentan con cefalea, confusión, disnea, convulsiones, angina de pecho o insuficiencia renal que progresa con rapidez; la presión diastólica es >120 mm Hg y la presión sistólica por lo regular es >200 mm Hg. Es necesaria una rápida reducción de la presión para prevenir daño irreversible en cerebro, corazón, ojos y riñones.

SÍNDROME CLAVE Hipertensión paroxística: feocromocitoma

Un tumor benigno de la glándula suprarrenal o de una cadena simpática que secreta epinefrina o norepinefrina. En un tercio de los pacientes, se presenta secreción intermitente. La PA del sujeto puede ser normal, excepto por episodios de hipertensión, asociados con palidez, ansiedad, sudoración, palpitaciones, náuseas y vómitos; sin embargo, la mayoría de los enfermos presenta hipertensión sostenida. Es común la hipotensión ortostática debido a la disminución del volumen intravascular. Esta patología debe diferenciarse de las crisis de angustia y del "síndrome de bata blanca" en el que algunos pacientes ansiosos dan cifras de hipertensión sólo cuando su PA es tomada por médicos o enfermeras (Lenders JWM, Pacak K, Walther MM. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: Which test is best? *JAMA*. 2002;287:1427-1434).

SÍNDROME CLAVE Hipertensión paroxística: síndrome neuroléptico maligno

Vea la página 55.

PA baja

SÍNDROME CLAVE Hipotensión

La hipotensión es el resultado de una pérdida del volumen plasmático, pérdida del tono vascular o disminución en el gasto cardiaco. Tanto la presión sistólica como la diastólica están disminuidas por debajo de las cifras normales: observe que los valores dentro del rango normal son de hipotensión para el enfermo que ha padecido hipertensión sostenida. Signos de hipoperfusión (piel fría, disminución en el volumen urinario, disminución en el estado de alerta) y respuestas cardiovasculares compensatorias (vasoconstricción periférica) indican que la PA baja es patológica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Pérdida de volumen sanguíneo:*** hemorragia, síndrome de fuga capilar (anafilaxia, sepsis, IL-2, idiopática), terceros espacios (ascitis, quemaduras, diarreas secretoras), poliuria (diabetes mellitus, diabetes

insípida, diuréticos), inadecuada ingesta de líquidos, sudoración excesiva (postración y golpe de calor), insuficiencia suprarrenal; ***Pérdida del tono vascular:*** sepsis, fármacos (vasodilatadores, antidepresivos tricíclicos, bloqueadores ganglionares), fiebre, insuficiencia autonómica (atrofia multisistémica), lesión de la médula espinal aguda (choque espinal), malformaciones arteriovenosas; ***Disminución del gasto cardiaco:*** infarto agudo del miocardio, miocardiopatía isquémica, miocardiopatía idiopática dilatada, estenosis aórtica, embolismo pulmonar, taponamiento pericárdico e insuficiencia mitral grave.

SIGNO CLAVE Hipotensión ortostática (postural)

El paciente está hipovolémico, el manejo simpático del corazón y los vasos sanguíneos están disminuidos o el retorno venoso al corazón es deficiente. La PA es normal cuando está recostado, pero cuando la persona se incorpora ocurre una caída de 20 mm Hg en la presión sistólica o 10 mm Hg en la PA diastólica, o el corazón aumenta la frecuencia en >15 bpm dentro de los siguientes tres minutos. Se trata de una señal temprana de pérdida de volumen intravascular (McGee S, Abernethy WB III, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022-1028). Cuando la caída en la PA no se acompaña de un aumento en la frecuencia de pulso, es sugerente de insuficiencia autonómica. Los pacientes con hipotensión ortostática crónica de manera constante tienen hipotensión posprandial e inversión del patrón normal de PA circadiana (p. ej., mayor PA en la noche que durante el día) (Ejaz AA, Haley WE, Wasiluk A, Meschia JF, Fitzpatrick PM. Characteristics of 100 consectutive patients presenting with orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:890-894). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Pérdida de volumen sanguíneo:*** ver Hipotensión, antes; ***Pérdida del tono vascular:*** pérdida de la condición después de una enfermedad larga, insuficiencia autonómica (atrofia multisistémica), neuropatías periféricas (diabetes, *tabes dorsal*, alcoholismo), fármacos (vasodilatadores, antidepresivos tricíclicos, bloqueadores ganglionares); ***Retorno venoso alterado:*** ascitis, embarazo, insuficiencia venosa, obstrucción de vena cava inferior o hemangiomas de las piernas.

Hipotensión posprandial. En algunos individuos, sobre todo adultos mayores con medicamentos vasoactivos, la PA cae 20 mm Hg o más después de las comidas. Los mecanismos exactos no están claros, pero el resultado es un aumento en el riesgo de caídas, síncope, vértigo y fatiga. Un cuestionamiento cuidadoso de los pacientes acerca de la relación de sus síntomas con su periodo de comidas es útil para identificar este síndrome (Jansen RWMM, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med*. 1995;122:286-295).

➤ SÍNDROME CLAVE Choque anafiláctico

La degranulación de los mastocitos mediada por IgE libera histamina y otras sustancias vasoactivas, lo que produce vasodilatación y la apertura de las uniones endoteliales estrechas con la pérdida de volumen plasmático. Se trata de una fulminante reacción de hipersensibilidad que amenaza la vida y que ocurre por la exposición a un alergeno específico. Un repentino colapso vascular es precedido o acompañado de malestar, prurito, palidez, estridor, cianosis, síncope, vómitos, diarrea, taquipnea, taquicardia y sonidos cardiacos distantes. Quizá haya angioedema y urticaria, aunque a menudo están ausentes. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** picaduras de himenópteros, fármacos (p. ej., penicilina y otros antibióticos), ingesta de cacahuates y otros. La anafilaxia puede ocurrir con el ejercicio, la exposición al frío o al calor sin causa evidente (anafilaxia idiopática). Reacciones idénticas desde el punto de vista clínico se producen cuando la liberación de los mastocitos es estimulada por mecanismos no mediados por IgE, tales como agentes de contraste radiográfico.

SÍNDROME CLAVE Choque séptico

Es una reacción fisiológica compleja por liberación de endotoxina en la circulación sistémica, con la activación de las vías inflamatorias y trombóticas. Los pacientes se presentan con hipotensión, a menudo (pero no siempre) acompañada de fiebre y cansancio. Al inicio, la piel está enrojecida y caliente, a pesar de la disminución en la PA. Dado que la condición empeora, ocurre vasoconstricción periférica, disminución de la producción de orina, confusión, hipotensión progresiva y acidosis. El rápido reconocimiento, la ubicación y el tratamiento adecuado de la fuente de infección son esenciales.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de choque tóxico

Una toxina producida por cepas de *Staphylococcus aureus* produce hipotensión con alto gasto cardiaco y eritrodermia generalizada. Esto fue descrito en un principio cuando los tampones vaginales muy absorbentes eran infectados con el microorganismo. Ahora, las heridas quirúrgicas infectadas con cuerpos extraños (suturas) y la sinusitis, son los sitios identificados más comunes de infección. De repente, el paciente desarrolla fiebre elevada, mialgias, náuseas, vómitos y diarrea. Una erupción cutánea eritematosa difusa (como quemaduras de Sol) es seguida por confusión, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hipotensión y choque. La exfoliación de la piel de las palmas y plantas se puede producir en la convalecencia.

Presión de pulso

SIGNO CLAVE Presión de pulso aumentada

La presión de pulso aumenta cuando el pico de la presión sistólica se incrementa (aumento del volumen sistólico, aumento de la frecuencia de contracción ventricular, disminución de la elasticidad de la aorta) o existe una disminución de la presión diastólica (disminución de la resistencia periférica, cortocircuito arteriovenoso, insuficiencia aórtica). Una presión de pulso ≥65 mm Hg es anormal. Con un volumen sistólico mayor, es frecuente que el pulso sea descrito como "saltatorio" o, en el caso de la regurgitación aórtica, "colapsado". A veces la cabeza del paciente se sacude con cada latido cardiaco. Es posible palpar frémito y escuchar murmullos sobre las derivaciones AV, ya sea congénito/traumático o yatrogénico. Con la disminución de la resistencia periférica por la vasodilatación, la piel está, por lo general, caliente y enrojecida. El aumento de la presión de pulso se asocia con mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular (Asmar R, Vol S, Vrisac A-M, Tichet J, Topouchian J. Reference values for clinical pulse pressure in a nonselected population. *Am J Hyperens*. 2001;14:415-418). Un incremento en la presión de pulso es un factor de riesgo importante para la nueva aparición de fibrilación auricular (Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2007;297:709-715]. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Aumento de la presión sistólica:*** hipertensión sistólica, ateroesclerosis, aumento del volumen sistólico (regurgitación aórtica, hipertiroidismo, ansiedad, bradicardia, bloqueo cardiaco, posterior a CVP, después de una larga pausa en la fibrilación auricular, embarazo, fiebre, fístulas arteriovenosas sistémicas); ***Aumento del volumen diastólico:*** regurgitación aórtica, sepsis, vasodilatadores, conducto arterioso persistente, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas, beriberi.

SIGNO CLAVE Presión de pulso estrecha

La presión de pulso disminuye con una reducción del volumen sistólico y de la frecuencia ventricular de eyección. La presión de pulso <30 mm Hg llega a observarse en taquicardia y otras condiciones asociadas con un volumen sistólico bajo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Disminución del volumen sistólico:*** estenosis aórtica grave, miocardiopatía dilatada, enfermedad cardiaca restrictiva, pericarditis constrictiva, taponamiento pericárdico, disminución del volumen intravascular, dilatación venosa; ***Disminución en la frecuencia de contracción ventricular:*** miocardiopatía isquémica y dilatada, estenosis aórtica y miocarditis.

Datos antropométricos

Estatura

El crecimiento lineal ocurre durante la infancia, la niñez y la adolescencia, terminando con el cierre de los discos epifisarios. La estatura final es determinada tanto por factores genéticos como ambientales, en especial la nutrición. El crecimiento lineal requiere la presencia de una hormona del crecimiento, una nutrición adecuada (proteínas, calorías, vitamina D, calcio y fósforo) y un esqueleto capaz de responder a estas señales. Una vez que se llega a la estatura final, ésta no cambia a través de los años desde la madurez hasta la vejez. Con el envejecimiento ocurre una pérdida de la densidad ósea independiente de hormonas, en especial del hueso trabecular, llevando a una lenta y gradual pérdida de la estatura. Esto se agrava en varios casos por la pérdida del tono muscular y la fuerza que afectan la postura; adicional a los estados patológicos como la osteoporosis y las fracturas con compresión espinal que producen algunas veces dramáticas pérdidas de estatura.

La estatura debe ser medida y registrada con regularidad como parte del examen pediátrico durante la infancia y la niñez, representándola en gráficas de crecimiento normalizadas que dan una rápida indicación visual de la estatura actual y las tendencias de crecimiento en el tiempo. Una vez alcanzada la altura final, no es necesario medirla con frecuencia, hasta que la persona llega a los 60 años debe retomarse la medición anual.

Medición de la estatura. La altura se mide con el individuo de pie con los pies descalzos. El paciente debe estar erguido (p. ej., los talones, las nalgas y la escápula tocando la pared) y con la cabeza en una posición neutral (que el occipucio no toque la pared). La estatura se registra por la distancia vertical entre el piso y un punto horizontal con el punto más alto del cuero cabelludo. Comprima el pelo o separe en especial el cabello grueso a fin de evitar una medición mayor de la real. La altura se registra en centímetros (cada 0.5 cm).

SIGNO CLAVE Estatura baja

Una estatura baja indica falla en la producción de la hormona del crecimiento, disminución de la receptividad de los tejidos o nutrición deficiente. La estatura se calcula a partir de gráficas estandarizadas o mediante la suma de 6.5 cm para niños y la resta de 6.5 cm para niñas a partir de la altura promedio de los padres. Consulte los libros de texto de pediatría para discutir la evaluación de la estatura baja en niños (Israel EJ, Levitsky, Anupindi SA, et al. Case 3-2005: a 14-year-o1d boy with recent slowing of growth and delayed puberty. *N Eng J Med*. 2005;352:393-403).

✔ ***ESTATURA BAJA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénito:*** retraso del crecimiento intrauterino, seudohipoparatiroidismo, raquitismo resistente a vitamina D, baja estatura familiar, síndrome de Turner, acondroplasia, síndrome de Noonan, síndrome de Prader-Willi; ***Endocrino:*** deficiencia de hormona del crecimiento, hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes mellitus, enfermedad de Cushing, hipogonadismo; ***Idiopático:*** retraso constitucional en el crecimiento; ***Infeccioso:*** cualquier infección crónica debilitante; ***Inflamatorio/inmunitario:*** artritis reumatoide juvenil, LES, glomerulonefritis crónica; ***Mecánico/traumático:*** lesión cerebral; ***Metabólico/tóxico:*** uso crónico de glucocorticoides, malnutrición; ***Neoplásico:*** tratamiento oncológico durante la infancia, incluida la radiación al cerebro; ***Neurológico:*** masa suprasillar; ***Psicosocial:*** privación emocional crónica, paternidad errónea; ***Vascular:*** infarto de la hipófisis.

SIGNO CLAVE Crecimiento lineal acelerado

Sólo puede ocurrir antes del cierre de las epífisis al final de la adolescencia y es el resultado de un aumento de la hormona de crecimiento por un tumor en la hipófisis. El crecimiento lineal por lo regular pasa por una fase temprana y una tardía de crecimiento acelerado. Desviaciones del tamaño esperado son detectadas por el uso rutinario de gráficas de crecimiento durante la infancia. Una desviación significativa de la tasa de crecimiento lineal esperada debe dar pie a una búsqueda de producción de una hormona de crecimiento por un adenoma hipofisario.

Estatura excesiva —gigantismo. La hormona del crecimiento acelera el crecimiento óseo lineal en las epífisis abiertas. El crecimiento lineal en exceso del previsto por la estatura de los padres, en especial si hay una desviación significativa del registro anterior, sugiere exceso en la producción de la hormona del crecimiento por un tumor hipofisario, gigantismo. La producción excesiva de hormona de crecimiento después del cierre de los discos epifisarios produce acromegalia (aumento de las manos, pies, cráneo, mandíbula y un engrosamiento de los tejidos blandos) sin incremento en la altura. Vea el capítulo 13, página 663.

SÍNDROME CLAVE Proporciones corporales anormales: síndrome de Marfan

Vea el capítulo 13, página 664. Los individuos afectados son altos, de constitución muy delgada y con un largo de brazos que supera su altura.

SÍNDROME CLAVE Proporciones corporales anormales: síndrome de Klinefelter

Vea el capítulo 12, página 584.

SIGNO CLAVE Pérdida de estatura

La disminución en la estatura después de alcanzar la madurez esquelética sólo puede derivarse de la pérdida de la longitud de los huesos largos, cartílago en las articulaciones de las extremidades inferiores (sobre todo de la cadera y la rodilla), altura vertebral o espacios intervertebrales (en especial lumbares) o una curvatura espinal excesiva. Una historia clínica y un examen físico cuidadoso, combinados con minuciosa investigación radiográfica, identifican con rapidez las condiciones específicas que afectan al individuo. A menos que la estatura se mida con regularidad, la lenta progresión de la pérdida de la estatura puede pasar inadvertida hasta que los cambios son graves y

producen discapacidad significativa que lleva al paciente a la atención. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Huesos largos:*** traumatismos, cirugía, osteomalacia; ***Cartílago:*** artrosis, artritis reumatoide (AR); ***Discos intervertebrales:*** hernia de disco, atrofia, infección; ***Vértebras:*** osteoporosis, osteomalacia, enfermedad de Paget, fractura compresiva traumática, mieloma múltiple; ***Curvatura espinal:*** escoliosis, embarazo, debilidad de los músculos abdominales, miositis, poliomielitis.

Peso

El peso corporal total es visualizado, por lo general, como una serie de compartimientos. La ganancia o pérdida de peso debe analizarse en términos de cuánto se añade o se pierde en cada compartimiento.

Un escenario es pensar en el cuerpo como agua y todo lo demás: el agua constituye cerca de 60% del total de la masa corporal en los varones, un poco menos en las mujeres y disminuye con la edad en ambos sexos. Cuanto mayor sea la proporción de grasa corporal, menor es la proporción de agua. El agua corporal se divide en dos grandes compartimientos: agua intracelular (66%) y extracelular (34%); la segunda es esencialmente salina con una concentración de sodio de unos 140 meq/L, mientras que la primera es rica en potasio y baja en sodio. El compartimiento extracelular se divide en líquido extravascular (75%) e intravascular (25%), la mayor parte del cual está en las venas de capacitancia.

Otro escenario es visualizar al cuerpo como una serie de compartimientos de tejido. Hay componentes hasta cierto punto estables que constituyen el esqueleto y las vísceras, que varían muy poco en masa; además de un componente variable conformado en gran parte de líquido extracelular, músculo esquelético y grasa. Así, cuando enfrenta cambios inadecuados o inesperados en el peso, el facultativo debe tratar de determinar qué combinación de cambios están ocurriendo en el agua corporal, músculo y grasa; lo anterior ayudará a determinar la etiología específica del cambio observado.

El peso debe ser medido en cada visita para establecer una línea de base y detectar cualquier cambio significativo; es medido en una báscula, de preferencia en una bien calibrada, las básculas electrónicas bien calibradas son bastante precisas. El peso se registra en kilogramos, de preferencia sin ropa pesada o zapatos.

Índice de masa corporal (IMC)

El IMC es una medida estandarizada de la relación de masa corporal con la estatura y permite efectuar el cálculo del riesgo de eventos adversos de la población con diferentes IMC. El IMC se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros^2; por tanto, las unidades son kg/m^2. El límite superior normal fue identificado como el punto en el cual el riesgo de consecuencias adversas para la salud empieza a incrementarse; el límite inferior se determinó de una manera similar (cuadro 4-2). El IMC no distingue los aumentos de la masa corporal magra de los aumentos en la masa grasa.

Se elaboraron gráficas de crecimiento utilizando el IMC, las cuales se emplean cada vez más para establecer la pérdida de peso basado en el IMC, son útiles en la clínica ya que permiten establecer una comparación del paciente con otras personas y con los riesgos de la población asociados con su IMC actual, además de que le facilitan plantearse un objetivo de su IMC deseado.

Índice cintura-cadera

Las mujeres tienen más grasa subcutánea que los varones y tienden a distribuir el aumento de tejido adiposo de modo más difuso, de manera predominante en la grasa subcutánea.

Cuadro 4-2 Interpretación del IMC

IMC	Descripción
<18.5	Bajo peso
18.5-25	Normal
>25-30	Sobrepeso
>30-35	Clase I: obesidad
>35-40	Clase II: muy obeso
>40	Clase III: extremadamente obeso

Los hombres, en especial aquellos que ganan peso en su mediana edad, tienden a desarrollar adiposidad visceral en los órganos internos y en el epiplón; este tejido adiposo es diferente de la grasa subcutánea desde el punto de vista metabólico y parece desempeñar una función fisiopatológica en el aumento de la incidencia de hiperlipidemia y de resistencia a la insulina en estas personas. El índice cintura-cadera (la relación de la circunferencia corporal en la cintura y la cadera) se usa para cuantificar este tipo de distribución de la grasa. Un índice cintura-cadera normal es >0.9 para las mujeres y >1.0 para los varones; la circunferencia de la cintura anormal es >90 cm en los varones o >80 cm para las mujeres. Un aumento del índice cintura-cadera o de la circunferencia de la cintura se correlaciona con incremento del riesgo de eventos adversos y parece que constituye un método predictivo más exacto que el IMC (Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants form 52 countries: A case-control study. *Lancet*. 2005;366:1640-1649; Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006;368:666-678).

SÍNDROME CLAVE Retraso en el crecimiento—fibrosis quística

Cualquiera de las varias mutaciones autosómicas recesivas del gen del canal epitelial de cloro, conducen a la producción de moco viscoso por las glándulas exocrinas. Esto da lugar a una disfunción progresiva crónica de los pulmones y el páncreas. Los pacientes suelen ser diagnosticados en la infancia, aunque en algunos casos, con las mutaciones más leves, pueden escapar de la detección hasta la edad adulta. Los síntomas incluyen heces voluminosas y malolientes, tos y disnea. Obstrucción pancreática que origina digestión deficiente y retraso en el crecimiento. La participación del pulmón produce tos e infecciones pulmonares recurrentes, a menudo infección crónica con *Pseudomonas aeruginosa* y bronquiectasias. La intervención de las glándulas sudoríparas hace a las personas afectadas muy sensibles a la pérdida de sal y agua en ambientes cálidos. Las complicaciones incluyen impactación fecal, invaginación, vólvulo y bronquitis crónica. Con enfermedad pulmonar avanzada se presentan cardiomegalia y dedos en palillo de tambor.

SIGNO CLAVE Pérdida de peso

La pérdida de peso se produce cuando la utilización o la pérdida de energía (calorías) supera la ingesta. Esto puede surgir de la disminución de la ingesta efectiva (neto de la ingestión, emesis y pérdida en heces), digestión o absorción deficiente, aumento de la utilización metabólica o el incremento de la pérdida de calorías. El hecho de no ganar peso y crecer en forma adecuada durante la infancia y la adolescencia, tiene el mismo significado que la pérdida de peso en el adulto. La historia clínica es muy útil en la formulación

de una probable fisiopatología. Pregunte al paciente el estimado de la pérdida de peso durante un tiempo específico y obtenga registros de peso para validar la historia. Cuestione al individuo sobre si su ropa le ajusta de forma diferente o si la familia o los amigos han notado un cambio en su apariencia. Revise la ingesta diaria de alimentos y bebidas del paciente, y determine si se produjo un cambio en las actividades. Observe el cinturón del paciente para ver si cambió el patrón de uso. Busque estrías y pérdida de piel en abdomen y brazos. A menudo más de un mecanismo está implicado; por ejemplo, disminución en la ingesta y el aumento de la utilización (Bouras EP, Lange SM, Scolpaio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:923-929; Detsky AS, Smalley PS, Chang J. The rational clinical examination. Is this patient malnourished? *JAMA*. 1994;271:54-58). **DDX:** pérdida de peso sin una disminución en la ingesta sugiere asimilación de nutrimentos deficiente (digestión y absorción deficientes), glucosuria (diabetes mellitus) o el aumento de la tasa metabólica (hipertiroidismo, feocromocitoma). El cáncer y problemas psicosociales, en especial la depresión, son las dos explicaciones más frecuentes.

✔ ***PÉRDIDA DE PESO –PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Endocrino:*** hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes (sobre todo de tipo 1); ***Idiopático:*** edad avanzada (adultos normales pierden peso de forma gradual después de cumplir 60 años), cualquier enfermedad debilitante; ***Inflamatorio:*** cualquier enfermedad inflamatoria sistémica, por ejemplo, LES, AR, vasculitis; ***Infeccioso:*** infección crónica diseminada o infección local avanzada, por ejemplo, tuberculosis, hepatitis crónica activa, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), parásitos intestinales; ***Metabólico/tóxico:*** falla orgánica (uremia, enfermedad hepática avanzada, enfisema, ICC), aumento de la actividad física, digestión y absorción deficientes, dieta, disminución de la ingesta e inanición; ***Mecánico/traumático:*** obstrucción intestinal, disfagia, odinofagia, problemas dentales y de masticación, disminución de la motilidad, parálisis, apraxia; ***Neoplásico:*** cánceres que disminuyen el apetito e incrementan la utilización, en especial cuando se ha diseminado o ha involucrado al hígado; ***Neurológico:*** trastornos hipotalámicos; ***Psicosocial:*** dieta, demencia, depresión, anorexia nerviosa, bulimia, abuso, aislamiento, pobreza; ***Vascular:*** vasculitis, demencia multiinfarto.

Caquexia: las citocinas liberadas en infecciones crónicas y la presencia de neoplasias llevan a consumo de proteínas musculares y al aumento de las demandas metabólicas, lo que produce pérdida de peso significativa y redistribución. La caquexia es, desde el punto de vista fisiológico, distinta del ayuno y no puede ser revertida por la alimentación. Se observa en la tuberculosis crónica ("consunción") y en neoplasias viscerales de crecimiento lento (p. ej., cánceres de páncreas y colon avanzados), cualquier enfermedad crónica, pero con persistencia de la activación del sistema inmunitario, puede producir el síndrome (Kotler, DP. Cachexia. *Ann Intern Med*. 2000,133;622-634). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** asociaciones comunes son VIH-sida, ICC, enfermedad renal y hepática avanzada, AR, enfermedad de Addison, EPOC y edad avanzada.

SIGNO CLAVE Ganancia de peso

El peso aumenta cuando la ingesta de calorías es superior a la demanda metabólica o cuando la sal y el agua, libres de calorías, son retenidas. De modo que el incremento de peso puede ocurrir por el aumento de la ingesta, la disminución de las demandas metabólicas o retención renal de sal y agua. El aumento de peso es una parte normal del crecimiento y la falta de ganancia de peso adecuada durante la infancia y la adolescencia es anormal. Una vez alcanzada la madurez esquelética, la ganancia de peso continúa durante un tiempo variable, a la par que aumenta la masa muscular esquelética para llegar a la talla del adulto, lo cual ocurre sobre todo en los varones. Después de alcanzar la masa del

adulto alrededor de los 20 años de edad, cualquier aumento posterior de peso indica una condición patológica, disminución en el ejercicio físico o aumento de la ingesta calórica. Las grasas y el alcohol tienen el más alto contenido energético, 9 y 7.5 kcal/g, respectivamente, mientras que el contenido de energía de los carbohidratos y las proteínas es de 4.5 kcal/g. Debe obtener una historia clínica cuidadosa sobre la dieta y el ejercicio. Asimismo, investigue acerca de cambios en el apetito, libido, piel, cabello y en los hábitos intestinales. Considere el patrón de ganancia de peso durante el examen físico y cualquier evidencia de retención de líquido extracelular, como edema. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Aumento de la ingesta:*** sobrealimentación, hipertiroidismo leve, insulinoma, daño hipotalámico, tratamiento de la diabetes, esteroides anabólicos; ***Disminución de las demandas metabólicas:*** hipotiroidismo, hipogonadismo, inactividad, cautiverio; ***Retención de agua y sal:*** ICC, insuficiencia renal, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática, hipertensión portal con ascitis, edema idiopático, rebote de diuréticos, insuficiencia venosa con edema.

SÍNDROME CLAVE Obesidad

La genética y el estilo de vida cumplen una función importante en el desarrollo de la obesidad. El aporte calórico que sobrepasa las demandas ocasionará aumento de peso, pero la obesidad requiere el fracaso de un circuito de retroalimentación para controlar la ingesta; la(s) causa(s) de esta falla es (son) desconocida(s). La obesidad es una epidemia en Estados Unidos, pues un tercio o más de la población adulta la padece. Existe gran correlación entre la obesidad y la resistencia a la insulina y al desarrollo de hipertensión, diabetes, cardiopatías, cáncer y la mortalidad en general. La obesidad es reconocida y diagnosticada con rapidez, pero es muy difícil de tratar, sobre todo si inicia en la infancia o la adolescencia. En ocasiones es derivada de causas que aumentan el peso (vea antes, página 83), pero por lo común, los factores exactos conducen a un marcado aumento en el peso corporal, más allá de la dieta y hábitos de ejercicio, son poco claros (Haslam DW, James WPT. *Obesity Lancet*. 2005;366:1197-1209; Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med*. 2002:346:591-602). **DDX**: la *distribución del tejido adiposo* ayuda al diagnóstico. Obesidad troncal con extremidades delgadas, facies redondas y una joroba prominente de grasa en la parte superior de la espalda, son características de la enfermedad de Cushing, uso yatrogénico de esteroides y, más recientemente, el uso de inhibidores de la proteasa en el tratamiento del VIH-sida. Se observan acumulaciones localizadas de grasa en los sitios de inyección de insulina repetitivos (*lipodistrofia*). La *obesidad abdominal* tiende a ser vista en hombres de mediana edad con aumento de peso ("panza de cerveza").

SÍNDROME CLAVE Síndrome metabólico

La agrupación de las condiciones específicas con mayor riesgo para la diabetes y las enfermedades cardiovasculares recibe el nombre de síndrome metabólico. La causa es desconocida, pero la obesidad y resistencia a la insulina tienen una función significativa. Las definiciones han evolucionado y una nueva definición por consenso fue publicada en 2005. El diagnóstico se basa en el aumento de la circunferencia de la cintura (especificidad étnicas, cuadro 4-3), más los dos siguientes: triglicéridos elevados ($>$150 mg/dl) o tratamiento de hipertrigliceridemia; reducción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL; *high density lipoprotein*) (hombres $<$40 mg/dl, mujeres $<$50 mg/dl) o tratamiento para disminuir el HDL; PA elevada (sistólica $\geq$130 mm Hg, diastólica $\geq$85 mm Hg) o tratamiento para la hipertensión; elevación de glucosa plasmática en ayunas ($\geq$100 mg/dl) o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada (Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-1062; Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365:1415-1428).

Cuadro 4-3 Normas de la circunferencia de cintura por grupos étnicos*

	Circunferencia de la cintura (cm)	
Grupo étnico	**Varones**	**Mujeres**
Descendientes de europeos	≥94	≥80
Asiáticos del Sur	≥90	≥80
Chinos	≥90	≥80
Japoneses	≥85	≥90
Etnias de Sudamérica y Centroamérica	Use recomendaciones del sur de Asia	
Africanos subsaharianos	Use recomendaciones europeas	

*Based upon *Lancet*. 2005;366:1059-1062.

Dolor

El dolor constituye un tema complejo, más allá del alcance de este texto. Le invitamos a explorar textos relacionados con este tema a fin de obtener una comprensión más completa sobre las vías del dolor y la fisiopatología del dolor agudo y crónico.

Se le clasifica como *agudo* o *crónico*. El primero es un evento; el segundo, una experiencia persistente. El mecanismo principal del dolor agudo se relaciona con la lesión tisular directa, isquemia o la liberación de mediadores inflamatorios. Un tratamiento adecuado del dolor agudo no sólo reconforta al paciente, también disminuye la probabilidad de progresión a crónico. Si es incesante conduce a la remodelación de las vías centrales del dolor y facilita la persistencia del mismo como un síndrome de dolor crónico, el cual está acompañado con frecuencia por el deterioro funcional y la depresión. Considere el lector esta revisión reciente (Woolf CJ. Pain: Moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med*. 2004;140:441-451). Una excelente serie de artículos en la revista *Lancet* sobre la fisiopatología y el tratamiento del dolor aumentará en gran medida la comprensión de su fisiología, la experiencia del dolor por los enfermos y la forma en que informan de sus síntomas y el manejo del dolor agudo y crónico: Loeser, JD, Melzack R. Pain: An overview. *Lancet*. 1999;353:1607-1609; Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet*. 1999; 353:1610-1615; Portenoy RK, Lesage P. Management of cancer pain. *Lancet*. 1999;353: 1695-1700; Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: An integrated perspective. *Lancet*. 1999;353:1784-1788; Ashburn MA, Staats PS. Management of chronic pain. *Lancet*. 1999;353:1865-1869; Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: Aetiology, symptoms, mechanism, and management. *Lancet*. 1999;353:1959-1964; Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet*. 1999;353:2051-2058; Cervero F, Laird JMA. Visceral pain. *Lancet*. 1999;353:2145-2148.

Atributos diagnósticos del dolor

El dolor dirige la atención a una determinada región anatómica y, a menudo aunque no siempre, indica lesión tisular. Obtendrá con precisión el diagnóstico al escudriñar los atributos del dolor, utilizando el acrónimo PQRST como una mnemónica que se explica a continuación; el mismo cuestionamiento es útil para otros síntomas.

P: Factores *p*rovocativos y *p*aliativos

La aparición de dolor con movimientos específicos implica la dislocación de las estructuras por el movimiento. Confirme la ubicación al presionar y producir dolor. Por el contrario, si una parte en reposo alivia el dolor, es probable que los tejidos sean la fuente del mismo. Es factible realizar intervenciones terapéuticas para obtener el diagnóstico: el dolor torácico aliviado por nitroglicerina sugiere angina de pecho, mientras que el alivio por antiácidos indica enfermedad ácido-péptica.

Q: Calidad (*Q*uality)

La calidad del dolor también ayuda al médico en la búsqueda de un diagnóstico. El dolor somático, derivado de la piel, músculos esqueléticos, huesos, ligamentos, tendones y tejidos blandos, suele ser descrito como agudo o punzante y está bien localizado; el paciente quizá señale el sitio de máximo dolor. Si el dolor visceral resulta de la isquemia, inflamación u otras lesiones en las vísceras de la cavidad corporal está muy mal localizado, el enfermo sólo conseguirá indicar un área o áreas del dolor, a menudo describiéndolo como profundo o interno. En calidad, es un dolor sordo, constante, opresivo y a menudo acompañado de síntomas autonómicos como náuseas, vómitos, diaforesis e íleo. El dolor neuropático es secundario a daños en las células nerviosas, más que por otros tejidos; por lo general es descrito como ardor o dolor quemante en la distribución del nervio o los nervios afectados. Tales distinciones están lejos de ser exactas, pero son útiles desde el punto de vista clínico. El dolor punzante por lo general resulta de la irritación de un nervio troncal. Desplazamiento de los tejidos inflamados en torno a una palpitante arteria provoca dolor palpitante.

*R: R*egión y *r*eferencia

El dolor por lo general está limitado a una o más regiones anatómicas que el paciente es capaz de señalar. Debido a que cada región compromete a un grupo separado de tejidos y órganos, el significado diagnóstico del dolor se discute en este libro en los capítulos que tratan con el examen de cada región. El dolor también es referido en las regiones anatómicas cercanas que siguen al desarrollo y a los principios de organización neurológica. La lesión del nervio puede referir dolor, y a menudo como parestesias, en la distribución del (de los) dermatoma(s) en donde está el componente sensorial del nervio (página 700). El dolor muscular es referido hacia los músculos inervados por o derivados de los mismos segmentos de la columna vertebral (miotomo). Del mismo modo, el dolor esquelético es radiado a las estructuras inervadas por o derivadas de los mismos segmentos de la columna vertebral (esclerotomo).

*S: S*everidad

Pruebas con un estímulo doloroso de intensidad controlada indican que los individuos tienen notablemente umbrales similares para el dolor. Sin embargo, los enfermos varían enormemente en sus reacciones al dolor y el miedo puede agravarlo. La evaluación de la severidad de éste es el indicado por el sistema de salud. El dolor es una sensación subjetiva, de modo que la declaración del paciente debe ser aceptada sin debate. Es útil para calibrar el dolor en una escala de 0 a 10: con 0 como la ausencia de dolor y 10 para el peor dolor. Los registros del dolor se utilizan para seguir su progresión y la respuesta a su manejo. Es útil comunicar los objetivos a la persona que cuidará del paciente para el alivio del dolor: "Deberíamos ser capaces de reducir su dolor a un 3/10". El dolor intenso suele ir acompañado de signos fisiológicos, un aspecto de aprehensión, posturas corpo-

rales (protección de un miembro, defensa abdominal), sudoración, palidez, dilatación pupilar, hipertensión, taquicardia, náuseas y vómitos.

*T: T*iempo

A menudo, el inicio y la duración del dolor indican su causa. El dolor que es insidioso en su inicio y que de modo implacable progresa sin medidas paliativas, sugiere dolor oncológico o presión aumentada en un espacio cerrado (p. ej., presión intracraneal, dolor de muelas). Episodios intermitentes de dolor sugieren una predisposición subyacente con eventos episódicos específicos (p. ej., el movimiento de los litos en el riñón, obstrucción intestinal intermitente). Un episodio puede ser corto o prolongado, constante, que empeora o cede en olas. El dolor es, durante el día, común a condiciones en las que el movimiento muscular causa dolor; el alivio durante el día sugiere rigidez muscular o de las articulaciones, la cual mejora con el movimiento. Es común que surja dolor por la noche cuando se relajan los espasmos musculares de la protección de los tejidos dolorosos o tras la ausencia de información sensorial competitiva que permite al dolor persistente de un incesante proceso convertirse en dominante, lo que es típico del dolor óseo.

Síndromes dolorosos

El dolor específico de un sitio se aborda en cada uno de los capítulos que tratan de una región específica del cuerpo.

SÍNDROME CLAVE **Síndrome del dolor regional complejo (SDRC) —distrofia simpática refleja, causalgia**

Lesiones menores inician una serie compleja de respuestas medulares y del SNC que producen alteraciones en la función autonómica y en la percepción del dolor. El SDRC se produce después de la cirugía o lesión a una extremidad, sobre todo en las manos o los pies. El dolor puede implicar toda una región anatómica y ocurrir en días o semanas después del evento. A menudo el paciente describe el dolor como constante, quemazón, opresivo o pulsante y es desproporcionado en relación con la lesión. El examen puede revelar hiperalgesia, hiperestesia, edema, eritema y cambios en la temperatura de la piel. La progresión conduce a cambios vasculares, incluyendo cianosis y punteado, atrofia de la piel, músculos y tejido subcutáneo, contracturas y una sudoración alterada. Se reconocen dos formas: SDRC tipo 1 que se produce sin lesión nerviosa y SDRC tipo 2 (causalgia) que se asocia con lesiones nerviosas importantes. Son necesarios el reconocimiento precoz y el tratamiento (Kaplan PE. Complex regional pain syndrome. *Lancet*. 2001;358:1552).

SÍNDROME CLAVE **Neuralgia posherpética**

La reactivación del virus latente de la varicela-zóster en los ganglios de la raíz dorsal produce clínicamente el herpes zóster, y puede resultar en una neuropatía dolorosa subaguda o crónica. La mayoría de los pacientes con herpes zóster agudo tiene dolor intenso que remite en un plazo de semanas a meses. El dolor es a veces muy intenso, ardoroso y se asocia con alodinia severa, donde la menor perturbación de la piel induce dolor punzante. Los adultos mayores tienen más riesgo de persistencia de la neuralgia posherpética.

CAPÍTULO

5

Sistemas y enfermedades no regionales

Varios sistemas corporales están localizados de manera difusa o en múltiples regiones del cuerpo. Como resultado, el médico los evalúa de forma frecuente a través del examen que supera en extensión al de los sistemas más localizados. Aunque las enfermedades provienen casi siempre de una única región corporal, es común que presenten síntomas constitucionales, esto por lo general es cierto para los sistemas descritos aquí. Es importante tener estos sistemas en mente durante el proceso de examen. Las enfermedades y síndromes con estos síntomas son ejemplos de la necesidad de integrar los hallazgos de todas las partes del examen diagnóstico en su proceso de generación de hipótesis. Tal idea se ve reflejada en un antiguo dicho que rezaba "quien sabe acerca de la sífilis, sabe medicina"; lo cual es análogo a comprender hoy la relación entre el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Síntomas constitucionales

Los síntomas constitucionales son aquellos que se relacionan con el cuerpo o la persona como un todo, por lo general excluyendo a los síntomas psicológicos. Varios de estos síntomas son muy poco específicos, pero quizá representen la clave para determinar varias enfermedades sistémicas graves. Debido a su naturaleza no específica, es preciso combinarlos con otros hallazgos físicos y pruebas de laboratorio antes de estar en condiciones de generar un grupo particular de hipótesis fisiológica y diagnóstica. Sin embargo, quizá sea posible colocarlo en una o dos clases de procesos fisiológicos. Así, por ejemplo, un paciente de mediana edad que se presenta con anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna, sugiere la presencia de una neoplasia, infección crónica, enfermedad inflamatoria o enfermedad de Addison.

SÍNDROME CLAVE Fatiga

La fatiga es un síntoma inespecífico que puede ser el resultado de una enfermedad orgánica grave, neuropsiquiátrica o que produzca pérdida de la condición física. Los pacientes describen una merma en su energía, disminución en la resistencia a sus actividades normales y una sensación de que se ven obligados a realizar un esfuerzo mayor para cumplir con sus tareas habituales. Es importante distinguir la fatiga de la disnea y del sueño excesivo. La fatiga puede complicar cualquier enfermedad crónica o afección médica, algunas causas comunes en particular son la anemia, hipotiroidismo, hipertiroidismo, trastornos neurológicos y autoinmunitarios (Chaudhuri A, Behan PO. Fatigue in neurological disorders. *Lancet.* 2004;363:978-988). **DDX:** cuando una historia clínica completa, un examen físico y la evaluación por pruebas de laboratorio no permiten determinar una explicación específica, considere como diagnósticos la pérdida de condición física, la depresión, trastornos del sueño y síndrome de fatiga crónica.

✔ ***FATIGA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** he aquí algunos ejemplos. ***Congénito:*** distrofias musculares,miopatíamitocondrial; ***Endocrino:*** hipotiroidismo,hipertiroidismo,enfermedad de Addison, insuficiencia hipofisaria, hipoparatiroidismo, hipogonadismo; ***Idiopático:*** síndrome de fatiga crónica, miositis por cuerpos de inclusión; ***Infeccioso:*** tuberculosis, mononucleosis infecciosa, hepatitis, continuación de otra enfermedad viral, uncinariasis, infección por VIH; ***Inflamatorio/inmunitario:*** lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), polimiositis, dermatomiositis, vasculitis; ***Metabólico/tóxico:*** hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, anemia, uremia, hipoglucemia, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), medicamentos (p. ej., β-bloqueadores, sedantes, anticolinérgicos), alcohol; ***Neoplásico:*** leucemia aguda y crónica, síndromes mielodisplásicos y mieloproliferativos, tumores sólidos y linfomas; ***Neurológico:*** miastenia gravis, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, demencia; ***Psicosocial:*** trastornos del sueño, depresión, pérdida de condición física, exceso de trabajo y sobreentrenamiento, ansiedad crónica; ***Vascular:*** claudicación, accidente vascular cerebral.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de fatiga crónica

La causa es desconocida, pero con frecuencia aparece después de una infección viral. Ocurre de manera común en jóvenes a adultos de edad media. La definición del caso requiere una presentación de la fatiga sin que se encuentre asociada con algún esfuerzo o que desaparezca con el descanso, lo cual resulta en una limitación sustancial de sus actividades ocupacionales, educacionales, sociales o personales previas. Cuatro o más de las siguientes características deben haber comenzado con la fatiga y recurrir o persistir por lo menos por los últimos seis meses: alteración de la memoria de corto plazo, odinofagia, dolor en ganglios linfáticos axilares o cervicales, mialgias, poliartralgias sin artritis, cefaleas, sueño que no produce descanso y malestar general posterior al ejercicio al menos por más de 24 horas (Fukuda K, Straus SE, Hickie I, et al. The chronic fatigue syndrome. *Ann Intern Med.* 1994;121:953-959).

SÍNTOMA CLAVE Trastornos del apetito

El apetito está controlado por el hipotálamo bajo la influencia de hormonas (insulina, cortisol, leptina, grelina, incretina-GLP-1), metabolitos, aferencias neuronales (en especial de las vísceras inervadas por el vago) y estímulos corticales que reflejan el cambio del estado de ánimo o cognitivas. Cambios en el apetito pueden ser el resultado de modificaciones en cualquiera de estos sistemas.

Anorexia. Se trata de una falta de apetito por los alimentos. Aunque carece de especificidad, es sensitiva a la presencia y gravedad de varias enfermedades; pocos pacientes con enfermedades importantes tienen el apetito normal. Cuando el aporte calórico no varía, la anorexia produce una pérdida de peso.

✔ ***ANOREXIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrino:*** insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, insuficiencia hipofisaria; ***Inflamatorio/inmunitario:*** citocinas inflamatorias (interleucina-1, factor de necrosis tumoral) supresoras del apetito, por lo que cualquier proceso inflamatorio sistémico puede disminuir el apetito; ***Metabólico/tóxico:*** uremia, hepatopatía avanzada, anfetaminas y estimulantes; ***Mecánico/traumático:*** obstrucción gastrointestinal, disfagia, odinofagia; ***Neoplásico:*** malignidad, en especial cuando las metástasis hepáticas o regionales están avanzadas; ***Neurológico:*** demencia, delirio, anosmia; ***Psicosocial:*** depresión, pobreza, aislamiento social, abuso,

problemas escolares, anorexia y bulimia nerviosa; ***Vascular:*** vasculitis, accidente vascular cerebral.

Polifagia. No es común el incremento desproporcionado en el apetito o que se torne insaciable, lo cual causa aumento de peso si la ingesta de calorías supera el gasto o baja de peso cuando las pérdidas exceden a la ingesta o no existe cambio de peso cuando la ingesta y la pérdida son iguales. Es importante recordar que las pérdidas incluyen el gasto de calorías, ingesta de calorías no absorbidas debido a vómitos, absorción o digestión deficiente, y absorción de calorías pero pérdidas en la economía corporal (glucosuria, proteinuria). ***Presentación clínica: Endocrino:*** diabetes, hipertiroidismo, insulinoma; ***Metabólico/tóxico:*** desnutrición (proteínas, ácidos grasos esenciales), deficiencia de hierro; ***Neoplásico:*** insulinoma; ***Neurológico:*** lesiones hipotalámicas; ***Psicosocial:*** bulimia, síndrome de comer en exceso, síndrome de comer por las noches.

SÍNTOMA CLAVE Comportamientos alimenticios anormales

Los comportamientos asociados con la selección, adquisición, preparación, servicio e ingesta de los alimentos están determinados de forma importante por la cultura y la sociedad. Cambios en los comportamientos alimenticios, sugieren problemas médicos, psiquiátricos y sociales. Vea el capítulo 15, páginas 774 y 781. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Endocrino:*** embarazo; ***Idiopático:*** anosmia; ***Infeccioso:*** anquilostomiasis; ***Metabólico/tóxico:*** deficiencia de hierro, deficiencia de oligoelementos; ***Neoplásico:*** las preferencias alimentarias y de sabor con frecuencia son alteradas cuando hay enfermedades malignas, sobre todo con afectación hepática; ***Psicosocial:*** psicosis, delirios.

Pica. Un apetito o deseo inusual que lleva a la ingestión de alimentos no naturales, como arcilla, pedazos de pintura vieja, yeso, almidón de lavandería (en el embarazo) y trozos de hielo (en la deficiencia de hierro). Los síntomas dependen de la sustancia que se come: la ingesta de pintura quizá provoque envenenamiento por plomo, mientras que la ingestión de almidón de lavandería ocasiona obesidad y anemia hipocrómica.

SÍNTOMA CLAVE Sed

La sed es provocada por la disminución del agua (aumento de osmolaridad y de la concentración sérica de sodio) o depleción del volumen extracelular moderada a severa; de manera normal, ambos producen un aumento de la liberación de hormona antidiurética (ADH), que lleva a un incremento en la ingesta de agua y aumento en la absorción de agua en los túbulos colectores. Un defecto en la producción de ADH o en la respuesta de los túbulos colectores renales a la ADH, llevan a la pérdida de agua y sed persistente. El súbito desarrollo de la sed es una indicación confiable de la deshidratación cuando aparece con hemorragia, choque traumático, poliuria en la diabetes insípida y en algunos casos de desequilibrio electrolítico o de fluidos grave. Es importante distinguir entre la pérdida de agua aislada (osmolaridad aumentada con volumen extracelular normal), solo pérdida de solutos extracelulares (osmolaridad normal pero disminución del volumen) y pérdidas combinada de agua y solutos (aumento de osmolaridad y disminución de volumen). ***Presentaciones clínicas:*** diabetes insípida (central o nefrogénica), diabetes mellitus, hemorragia, hipotensión de cualquier causa, uso excesivo de diuréticos, xerostomía de cualquier causa, polidipsia psicógena.

Diabetes insípida. Disminución en la producción de ADH (vasopresina) o falta de respuesta de los túbulos colectores renales a la ADH resultando en una diuresis exce-

siva y constante. Los pacientes se presentan con una sed insaciable, polidipsia, poliuria y con una densidad baja de la orina.

Sistema inmunitario

A fin de comprender los trastornos del sistema inmunitario y cómo se presentan, es esencial comprender la fisiología normal del sistema inmunitario. El lector debe consultar *Harrison, Principios de medicina interna*, 17a. edición, para una discusión completa del tema (Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008). A efectos prácticos, se considera que el sistema inmunitario tiene un componente innato, no específico y otro adaptativo; este último se ha desarrollado de modo más reciente. Los trastornos de la inmunidad innata a menudo son trastornos cuantitativos o cualitativos de los neutrófilos y los macrófagos; serán considerados en el contexto del sistema hematopoyético. Aquí se analizan los trastornos de la inmunidad adaptativa.

Los trastornos congénitos graves del sistema inmunológico presentes en la infancia o la niñez están fuera del alcance de este libro. Consulte *Harrison, Principios de medicina interna* para una exposición completa de estos temas. Las deficiencias inmunitarias adquiridas pueden presentarse en pacientes de cualquier edad. Desde un punto de vista conceptual, los trastornos inmunológicos son divididos en defectos en la producción de anticuerpos (inmunidad humoral) y defectos en la inmunidad mediada por células. Debido a que la inmunidad humoral requiere el funcionamiento de las células T para una regulación adecuada, los defectos en la inmunidad mediada por células a menudo conllevan deterioro de la inmunidad humoral.

Los pacientes con sistemas inmunitarios alterados presentan una variedad de enfermedades; por lo general, tienen infecciones, enfermedades neoplásicas o autoinmunitarias, además de que es común que tengan combinaciones de ellos. Lo anterior quizá sea el resultado de un problema común primario (p. ej., fármacos inmunosupresores) o la causa de la perturbación inmunológica quizá sea la presencia de una enfermedad neoplásica (p. ej., mieloma múltiple), un padecimiento autoinmunitario grave (p. ej., LES) o una infección crónica (p. ej., VIH/sida y tuberculosis). El tratamiento de muchas enfermedades neoplásicas y autoinmunitarias es bastante inmunosupresor. En la práctica, la inmunosupresión yatrogénica es la forma más común de inmunodeficiencias encontradas.

Los defectos en la inmunidad humoral son las manifestaciones más comunes por infecciones con microorganismos que requieren anticuerpos opsonizantes para el reconocimiento y la eliminación. Se trata de las bacterias encapsuladas como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y gonorrea. Debido a que el bazo es el principal sitio de eliminación de las bacterias opsonizadas de la sangre, es más probable observar infecciones abrumadoras por estos organismos en pacientes con sistemas inmunitarios normales que han sido sometidos a esplenectomía. Si es posible, todos los pacientes en quienes se contempla realizar una esplenectomía deben ser inmunizados contra estos organismos, antes de realizar dicha intervención.

Los pacientes con defectos en la inmunidad celular tienen un mayor riesgo de contraer enfermedades neoplásicas e infecciones por patógenos intracelulares (p. ej., tuberculosis) y bacterianas, virus, hongos y microorganismos oportunistas.

Las principales enfermedades autoinmunes (LES, AR, síndromes de las vasculitis, enfermedad de Addison, etc.) son consideradas en otras partes de este texto. Es importante recordar que la deficiencia endocrina autoinmunitaria es frecuente y puede presentarse como un síndrome poliglandular autoinmunitario con múltiples insuficiencias.

Dos síndromes comunes

SÍNDROME CLAVE **Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)**

La infección con VIH conduce a la destrucción progresiva de las células CD4 e inmunidad humoral y celular alterada. El sida se define por un conteo <200 células CD4/mm^3 o la presencia de una enfermedad representativa del sida, ya sea una infección oportunista o sida asociado con neoplasia. Los factores de riesgo para la infección son las relaciones sexuales no protegidas (varones homosexuales y heterosexuales de uno u otro sexo), uso de drogas por vía intravenosa con agujas compartidas, en contacto con sangre o fluidos corporales infectados y la transmisión vertical de la madre al recién nacido. Las infecciones oportunistas incluyen parásitos (*Pneumocystis pneumoniae*, encefalitis por toxoplasmosis y enteritis por criptosporidio), virus (CMV, EBV, herpes simple, herpes zóster y herpes humano tipo 8, la causa del sarcoma de Kaposi), hongos (candidiasis, meningitis criptocócica, coccidioidomicosis, histoplasmosis, aspergilosis), bacterias (salmonelosis, *Streptococcus pneumoniae, H. influenzae*), micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, complejo *M. avium*), listeriosis, *Treponema pallidum* y nocardiosis. ***Síntomas y signos.*** La infección aguda por VIH presenta un síndrome viral no específico a menudo con un exantema, que puede ser confundido con una infección por EBV. Después de un periodo de latencia de varios años, el paciente desarrolla un síndrome inmunosupresivo que se manifiesta con linfadenopatía, pérdida de peso, dermatitis, infecciones oportunistas y neoplasias malignas (p. ej., sarcoma de Kaposi, linfoma del SNC, virus del papiloma humano [HPV] asociado a carcinoma cervicouterino y anal).

SÍNDROME CLAVE **Inmunodeficiencia variable común**

Un defecto adquirido en la maduración de las células B conduce a la disminución de la producción de inmunoglobulinas y a la reducción de los niveles circulantes de inmunoglobulinas IgG, IgM o IgA. Los pacientes son con frecuencia adultos que presentan infecciones crónicas y recurrentes de las vías aéreas superiores e inferiores, en especial, neumonía y sinusitis. Tienen un mayor riesgo de desarrollar linfomas no Hodgkin.

Sistema linfático

Los vasos linfáticos y sus ganglios son parte de una circulación discontinua cuyos lazos eferentes son las arterias, arteriolas y capilares del sistema vascular, y cuyos lazos aferentes son la red de vasos linfáticos que drenan de forma central a través de los ganglios linfáticos regionales al conducto torácico, el cual desemboca en la vena subclavia izquierda. El sistema linfático desempeña una función importante en el reconocimiento y respuesta a los antígenos. Los macrófagos y las células de Langerhans de la periferia (células presentadoras de antígeno) migran de los sitios periféricos con el antígeno procesado, el cual presenta a las células T y B en los ganglios linfáticos. Las células T viajan de la circulación capilar a los vasos y ganglios linfáticos, y de regreso a la circulación hasta que se encuentran con un antígeno específico para su receptor de células T; el reconocimiento conduce a la activación y a la proliferación, lo cual genera una respuesta inmunitaria. Los trastornos de los linfáticos producen sólo tres signos físicos: ganglios linfáticos palpables, líneas rojas en la piel de la linfangitis superficial y linfedema. Los ganglios linfáticos palpables indican linfadenopatía.

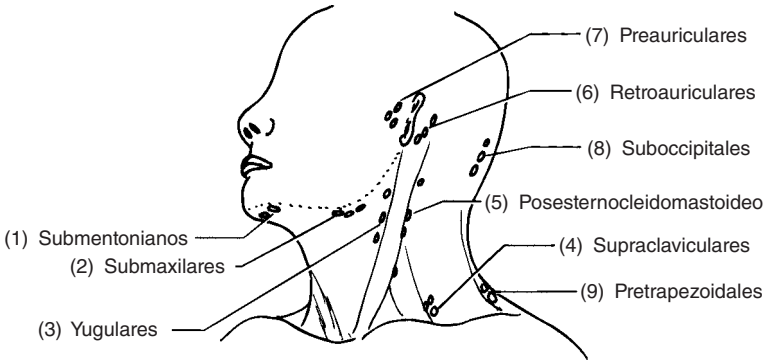


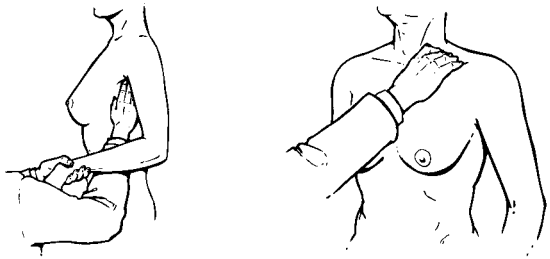
Figura 5-1 ***Ganglios linfáticos superficiales del cuello.*** *La palpación del cuello para linfadenopatía es precisa cuando se examina en forma sistemática la región de cada grupo de nodos. La imagen contiene un esquema numerado para el examen de los nueve grupos de ganglios de forma secuencial.*

Examen de los ganglios linfáticos

Los ganglios hipertróficos pueden ser visibles por la inspección, en especial con luz oblicua. El examen es básicamente por palpación. Las siguientes características de los ganglios linfáticos palpables deben ser observadas: número, tamaño, consistencia, movilidad, hipersensibilidad, calidez y si están separados o agrupados. A continuación se describen procedimientos de examen de los grupos de ganglios linfáticos principales, pero todas las zonas que contienen ganglios linfáticos deben ser palpadas en la búsqueda de linfadenopatía generalizada. El bazo siempre debe ser examinado como parte del examen del sistema linfático.

Palpación de los ganglios linfáticos cervicales. Siente al paciente en una silla, colóquese detrás del mismo para palpar el cuello con la punta de los dedos. Examine, en secuencia, los diversos sitios de los ganglios linfáticos (fig. 5-1): (1) submentonianos, bajo el mentón en la línea media y a ambos lados, (2) submaxilares, bajo la mandíbula, cerca de su ángulo, (3) yugulares (triángulo anterior), a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, (4) supraclaviculares, detrás de la porción media de la clavícula, (5) posesternocleidomastoideo (triángulo posterior), detrás del borde posterior de la mitad superior del esternocleidomastoideo, (6) retroauriculares, detrás del pabellón auricular de la apófisis mastoides, (7) preauriculares, ligeramente por delante del trago del pabellón auricular, (8) suboccipital, en la línea media bajo el occipucio y a los lados, y (9) pretrapezoidales, delante de la parte superior del borde del trapecio. Cuando un ganglio linfático hipertrofiado es localizado, examine con detenimiento el drenaje regional en busca de alguna lesión primaria: triángulo cervical anterior —el tercio anterior del cuero cabelludo y la cara— y el triángulo cervical posterior y el occipucio —los dos tercios posteriores del cuero cabelludo.

Palpación de los ganglios linfáticos axilares, infraclaviculares y supraclaviculares. Examine al paciente que está sentado, palpe la axila izquierda con su mano derecha y viceversa (fig. 5-2A). Relaje el brazo izquierdo del paciente y los músculos axilares mediante sujetar la muñeca izquierda con su mano izquierda y elevar la parte superior del brazo hacia la pared torácica. Coloque su mano en la axila con los dedos juntos y la palma junto a la pared torácica; apunte sus dedos en dirección oblicua hacia el vértice de la axila. Ahora tenga al paciente descansando su mano izquierda sobre el brazo derecho



A. Búsqueda de ganglios axilares B. Búsqueda de ganglios supraclaviculares

Figura 5-2 ***Palpación de los ganglios linfáticos supraclaviculares y axilares. A.*** *Axilares: en la palpación de la axila izquierda el examinador desliza su mano derecha hacia el ápice axilar, con la palma hacia la pared torácica y aproximando los dedos extendidos, de manera que las yemas de sus dedos sientan las estructuras de la caja torácica. Con su mano izquierda sostenga la parte superior del brazo de la paciente cerca del pecho para relajar los músculos de la axila. Pídale descansar su brazo en el suyo y apoye su hombro con la mano izquierda. Las posiciones se invierten para examinar el lado derecho.* ***B.*** *Fosa supraclavicular.*

de usted, mientras que la mano izquierda de usted apoya el hombro. De manera suave pero firme, recorra con las yemas de sus dedos explorando a lo largo de la caja torácica a modo de sentir los ganglios linfáticos hipertróficos. Palpe el tamaño, localización, consistencia y movilidad de los ganglios. El grupo central de ganglios está ubicado cerca de la mitad de la pared torácica de la axila (fig. 5-3). El grupo axilar lateral está cerca de la parte superior del húmero y es más sencillo localizarlo si eleva el brazo del paciente, de modo que logre sentirlos a lo largo de la vena axilar. Aun con el brazo del paciente arriba, palpe a lo largo y por debajo del borde lateral del músculo pectoral mayor a fin de localizar el grupo de ganglios pectorales. Palpe los ganglios subescapulares colocándose detrás del individuo, quien debe tener el brazo levantado, al tiempo que usted palpa con la mano izquierda debajo del borde anterior del músculo dorsal ancho. Haga lo mismo por debajo de la clavícula en busca del grupo infraclavicular. El incremento en el tamaño del grupo supraclavicular es encontrado tras palpar los tejidos blandos por arriba y por detrás de la clavícula (fig. 5-2B).

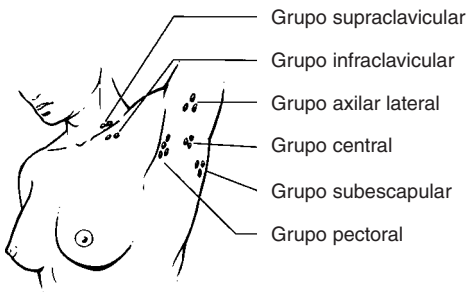


Figura 5-3 ***Grupos de ganglios linfáticos axilares.*** *Tenga en cuenta que el grupo axilar lateral está en la porción interna de la parte superior del brazo, cerca de la vena axilar. El grupo subescapular se encuentra en la parte profunda del borde anterior del músculo dorsal ancho. El grupo pectoral está detrás del borde lateral del músculo pectoral mayor.*

Palpación de los ganglios inguinales. Palpe en y justo por debajo del ligamento inguinal, después de modo distal a lo largo del curso de la vena safena mayor.

Signos de los ganglios linfáticos

SIGNO CLAVE Linfadenopatía

El crecimiento de los ganglios linfáticos es resultado de una estimulación de la respuesta inmunitaria regional o sistémica, infección directa del ganglio, la cual puede llevar a supuración, deposición de material extra e intracelular o infiltración con células neoplásicas. La exploración física de los ganglios debe describir su distribución, número en cada localización, tamaño, movilidad, consistencia (fluctuante, suave, firme, dura), superficie (lisa o irregular) y la presencia de hipersensibilidad, calor o un trayecto de drenaje a la piel. Una exploración meticulosa de la piel y tejidos blandos de la región involucrada es obligatoria cuando hay inflamación local, infección o neoplasias. Ganglios fluctuantes sugieren supuración de infección bacteriana, por micobacterias o por hongos. Los ganglios fijos a los tejidos circundantes son muy comunes en el cáncer metastásico, aunque también se observan en la inflamación crónica. Varios ganglios juntos sugieren la presencia de linfoma o inflamación crónica. Glanglios agrandados indican diversas enfermedades. Una linfadenopatía difusa, que involucra varias regiones de ganglios linfáticos por arriba y por debajo del diafragma, sugiere una infección sistémica generalizada.

Síndromes de los ganglios linfáticos

SIGNO CLAVE Linfadenopatía generalizada

La linfadenopatía que se presenta al mismo tiempo en múltiples regiones ganglionares, en especial por arriba y por debajo del diafragma, sugiere un proceso sistémico, con frecuencia infección, inflamación o neoplasia.

✔ ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénito:*** enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Gaucher; ***Idiopático:*** sarcoidosis, histiocitosis sinusal con linfadenopatía generalizada (enfermedad de Rosai-Dorfman); ***Inflamatorio/inmunitario:*** AR, enfermedad de Still, dermatomiositis, LES, amiloidosis, enfermedad del suero, alergia a medicamentos, reacción de injerto contra el huésped, síndrome de hiper-IgM; ***Infección bacteriana:*** fiebre escarlatina, brucelosis, enfermedad de Lyme, sífilis secundaria, tularemia, peste bubónica, linforreticulosis benigna, enfermedad de Whipple, melioidosis, tifus de los matorrales; ***Micobacterias:*** tuberculosis, micobacterias atípicas; ***Viral:*** rubéola, sarampión, mononucleosis infecciosa, VIH; ***Protozoarios:*** tripanosomiasis africana, enfermedad de Chagas, leishmaniasis, toxoplasmosis; ***Fúngico:*** esporotricosis; ***Helmintiasis:*** filariasis; ***Ectoparasitosis:*** escabiosis; ***Metabólico/tóxico:*** fármacos (p. ej. fenitoína), beriliosis, silicosis; ***Neoplásico:*** enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, mastocitosis sistémica, carcinomas metastásicos.

ENFERMEDAD CLAVE Linfoma no Hodgkin

Dichos trastornos son identificados por proliferación clonal, por lo general de linfocitos B en un estado determinado de maduración con marcadores específicos de superficie. Los pacientes tal vez presenten síntomas generales como fiebre, pérdida

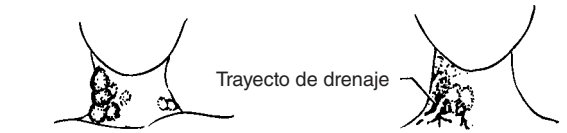


Figura 5-4 ***Linfadenopatía cervical. A.*** *Enfermedad de Hodgkin: no existe patrón específico de intervención de los ganglios. A menudo el cuello es el primer sitio afectado, con frecuencia de manera unilateral. Los ganglios son grandes, firmes, separados, indoloros y no supurativos.* ***B.*** *Tuberculosis: se encuentra una masa enredada de ganglios linfáticos indoloros. Los ganglios son firmes, pero algunos supuran y tienen trayecto de drenaje.*

de peso y sudoración nocturna, dolor abdominal o plenitud, o con linfadenopatía palpable. Tales enfermedades involucran múltiples sitios y quizá se originen a partir de un sitio no linfático como pulmón, estómago, intestino y SNC. Desde el punto de vista clínico, se les separa en enfermedad de alto grado que tiende a una rápida progresión, pero que en potencia es curable, y enfermedades de bajo grado en los cuales la terapia curativa con frecuencia no está disponible.

ENFERMEDAD CLAVE Enfermedad de Hodgkin

Se trata de una enfermedad maligna de las células B, de etiología desconocida, la cual se extiende a los lechos de ganglios linfáticos contiguos, bazo, hígado y médula ósea. Hay dos picos de edad, en la tercera y octava décadas de vida.* Los síntomas incluyen prurito, ganglios linfáticos hipertróficos dolorosos, dolor abdominal y en ocasiones fiebre periódica o continua (fiebre de Pel-Epstein, página 53) y caquexia. Aunque la enfermedad llega a involucrar a cualquier ganglio linfático en el cuerpo, por lo general es un solo grupo el que se ve afectado, la mayoría de las veces en el cuello (fig. 5-4A). Los ganglios linfáticos pueden hipertrofiarse con rapidez durante 1 a 3 semanas, o con lentitud durante unos pocos meses; la hipertrofia es mucho mayor que en la adenitis aguda; los ganglios son elásticos y con una textura semejante al hule. Quizá se presente hepatomegalia y esplenomegalia. El síndrome nefrótico en ocasiones acompaña o precede al diagnóstico. Es indispensable realizar una exploración a fondo de todos los ganglios accesibles. **DDX:** En contadas ocasiones la ingesta de alcohol produce dolor intenso en los ganglios de una manera tan aguda y previsible que los pacientes optan por abstenerse de tomar alcohol. La linfadenopatía en el linfoma no Hodgkin a menudo es generalizada y pocas veces está confinada al cuello.

ENFERMEDAD CLAVE Leucemia linfocítica crónica

Una proliferación clonal de linfocitos maduros (90% de células B, 10% de células T) da lugar a una infiltración de los ganglios linfáticos y la médula ósea, con citopenias progresivas y alteración de la inmunidad humoral o celular. Los pacientes a menudo son

* N. del E.: La alusión a las diferentes décadas de vida señala periodos de 10 años que inician de los 0 a 10 años de edad (primera década), de 10 a 20 años de edad (segunda década) y así sucesivamente, de modo que, por ejemplo, la "octava década de vida" se refiere al lapso comprendido entre los 70 y 80 años de edad de una persona o grupo.

asintomáticos hasta que la enfermedad ha avanzado de forma considerable. Con frecuencia se presentan con linfadenopatía y progreso a anemia, neutropenia y trombocitopenia con infecciones recurrentes. La muerte suele ser el resultado de una infección o hemorragia.

ENFERMEDAD CLAVE Infección por VIH

Véase la página 92.

SÍNDROME CLAVE Linfedema

La obstrucción del drenaje linfático por cualquier causa conduce a la acumulación de líquido intersticial con un alto contenido de proteínas. Quizá ocurra un crecimiento masivo de esa parte y con el tiempo se desarrolle fibrosis. Los pacientes acuden al médico con hinchazón dolorosa progresiva de alguna parte de su cuerpo. Las causas más comunes son cirugía, radiación o la lesión traumática de los linfáticos y obstrucción neoplásica. El linfedema de larga duración se asocia con un aumento en el riesgo de linfangiosarcoma. **DDX:** Quizá al principio sea posible formar hendidura en el edema, pero por lo común esto no ocurre.

Filariasis (Wuchereriasis). La infestación linfática con larvas de *Wuchereria bancrofti* o *Brugia malayi* son consecuencia de la picadura de un mosquito infectado. Hay inflamación y posterior cicatrización con obstrucción linfática y linfedema. Algunos síntomas comunes son dolor de cabeza, fotofobia, vértigo, fatiga, fiebre moderada y mialgias. Los signos incluyen conjuntivitis, orquitis, linfangitis, linfadenopatía aguda; más tarde, la obstrucción del drenaje venoso y linfático con edema, hidrocele, elefantiasis de las mamas, escroto, vulva o las piernas.

Síndromes de los ganglios linfáticos regionales importantes

Más limitada, la linfadenopatía regional quizá sea un signo temprano de una enfermedad generalizada o represente una patología local o regional. Dos signos específicos que presentan linfadenopatía regional son dignos de consideración especial:

SIGNO CLAVE Lesión inoculada con linfadenopatía regional

Vea también el capítulo 6, síndromes ulceroglandulares, página 162. **La inoculación cutánea por agentes infecciosos es seguida por una diseminación a través de los linfáticos subcutáneos, con grados variantes de inflamación e induración de los ganglios linfáticos regionales.** El sitio de inoculación cutánea tal vez muestre muy pocos signos o esté marcado por inflamación local, ulceración o necrosis con formación de escaras. Una historia clínica cuidadosa, que incluya el tiempo en el año en el que ocurrió la exposición, la ocupación o los pasatiempos, es esencial para lograr un diagnóstico exacto y oportuno.

✔ ***LESIÓN INOCULADA CON LINFADENOPATÍA REGIONAL —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infección bacteriana:*** infección estreptocócica, chancro sifilítico, ántrax, erisipela, tularemia (tipo ulceroglandular), peste bubónica, fiebre estreptobacilar, linforreticulosis benigna, nocardiosis, actinomicosis, muermo; ***Micobacterias:*** inoculación de la tuberculosis, micobacterias atípicas; ***Fúngico:*** esporotricosis; ***Rickettsias:*** tifus de los matorrales, fiebre botonosa, fiebre por garrapatas sudafricanas, tifus de Kenia, rickettsiasis pustulosa; ***Viral:*** herpes simple; ***Helmintiasis:*** filariasis, tripanosomiasis, leishmaniasis; ***Neoplásico:*** melanoma, cáncer de células escamosas, linfangioleiomiomas.

Linfangitis nodular. Véase el capítulo 6, página 163.

SÍNDROME CLAVE Linfadenopatía supurativa

Las siguientes enfermedades con frecuencia causan supuración de los ganglios linfáticos: infecciones por estreptococos y estafilococos, tuberculosis (tipo bovina), actinomices, linfogranuloma venéreo, coccidioidomicosis, ántrax, linforreticulosis benigna, esporotricosis, peste (plaga) y tularemia.

Síndromes de los ganglios linfáticos regionales específicos

Infecciones, inflamación o lesiones neoplásicas en el drenaje linfático producen linfadenopatía regional. Debido a que cada una de las causas de linfadenopatía generalizada pueden presentar linfadenopatía regional, mencionaremos en esta sección sólo las entidades específicas, únicas o raras que en cada región específica son la etiología:

Cabeza y mandíbula

Ganglios suboccipitales. ***Localización:*** a la mitad entre la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides (fig. 5-1), cerca del nervio occipital mayor. ***Drenaje:*** aferencia de la parte posterior de la escápula y la cabeza; eferencia a los ganglios cervicales profundos. ***Síntomas:*** el golpe de los ganglios hipertrofiados sobre el nervio occipital mayor puede producir cefalea. ***Presentación clínica:*** tiña del cuero cabelludo, pediculosis, dermatitis seborreica, sífilis secundaria y cáncer metastásico.

Ganglios retroauriculares. ***Localización:*** sobre la apófisis mastoides y en la inserción del músculo esternocleidomastoideo, detrás del pabellón auricular (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencia del conducto auditivo externo, parte posterior del pabellón auricular, cuero cabelludo del temporal, eferencia a los ganglios cervicales superiores. ***Síntomas:*** mastoides dolorosa a la estimulación en la mastoiditis. ***Presentación clínica:*** infección bacteriana o herpética del meato auditivo, sarampión, leishmaniasis.

Ganglios preauriculares. ***Localización:*** por delante del trago del oído externo (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias de la porción lateral del párpado y su conjuntiva palpebral, piel de la región temporal, conducto auditivo externo, superficie anterior del pabellón auricular. ***Presentación clínica:*** carcinoma de células basales ulcerante, epitelioma, chancro en la cara, erisipela, herpes zóster oftálmico, sarampión, tracoma. ***Síndrome oculoglandular:*** gonorrea oftálmica, tuberculosis, sífilis, esporotricosis, muermo, chancroide, queratoconjuntivitis epidémica, adenovirus, infección por Leptothrix, linfogranuloma venéreo, tularemia, linforreticulosis benigna, enfermedad de Chagas.

Ganglios mandibulares. ***Localización:*** bajo la mandíbula (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias de la lengua, glándulas submandibulares, ganglios submentonianos, conjuntiva, mucosa de labios y boca; eferencia a los ganglios yugulares superficiales y profundos.

Ganglios submentonianos. ***Localización:*** en la línea media debajo de la punta de la articulación mandibular (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias de la parte media del labio inferior, piso de la boca, punta de la lengua, piel de la mejilla; eferencias a los ganglios mandibulares y ganglios yugulares profundos.

Cuello

SIGNO CLAVE Linfadenopatía cervical aguda —Linfadenitis localizada

Infecciones en el cuero cabelludo, cara, boca, dientes, faringe u oído causan linfadenitis localizada del cuello, en el grupo particular de ganglios que drenan la región involucrada. El chancro de la cara con su linfadenitis regional está incluido en las lesiones localizadas. La adenopatía cervical es también común en el eritema nodoso, aunque las lesiones subcutáneas están casi siempre limitadas a las piernas. Si el paciente es tóxico y la hipersensibilidad es significativa, considere al síndrome de Lemierre (página 276).

ENFERMEDAD CLAVE Linfadenopatía cervical localizada crónica: tuberculosis (escrófula)

La enfermedad es causada con frecuencia por la cepa bovina del bacilo tuberculoso, aunque han sido implicadas cepas humanas. Este padecimiento tiene predilección por los ganglios linfáticos cervicales. Los ganglios están hipertróficos, son múltiples y no dolorosos. De manera típica están agrupados, aunque con frecuencia es difícil determinarlos sólo por palpación (fig. 5-4B). A menudo los ganglios supuran y forman un trayecto de drenaje no doloroso. Es común observar extensas cicatrices en el cuello.

ENFERMEDAD CLAVE Linfadenopatía cervical localizada crónica: linfadenitis de Kikuchi

Es un síndrome inusual que afecta a mujeres jóvenes que presentan linfadenopatía cervical, es benigno, aunque con frecuencia es confundido con otros padecimientos (Dorfman RF, Berry GJ. Kukuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis: An analysis of 108 cases with emphasis on differential diagnosis. *Semin Diagn Pathol.* 1988;5:329-345).

ENFERMEDAD CLAVE Linfadenopatía cervical localizada crónica: actinomicosis

Infección por bacterias del género *Actinomyces* de la flora oral que involucra boca, cara y ganglios linfáticos cervicales. La infección atraviesa los planos de los tejidos. Los ganglios son propensos a supurar, formando senos con un tono rojo brillante. El pus contiene gránulos de azufre, de 1 a 2 mm de diámetro.

SIGNO CLAVE Linfadenopatía cervical localizada subaguda: carcinoma metastásico

Con frecuencia se presenta cáncer asintomático de cabeza y cuello como metástasis en los ganglios linfáticos cervicales. Los ganglios suelen estar duros, como piedras, indoloros y no supurativos. Predomina el carcinoma epidermoide. Con la participación del triángulo anterior, las neoplasias primarias se encuentran en la parte superior de la vía respiratoria y digestiva, incluyendo seno maxilar, cavidad oral, lengua, amígdalas, hipofaringe y laringe. En la región submentoniana, se producen metástasis de los tumores primarios en el labio inferior, parte anterior de la lengua y el piso de la boca. En el triángulo posterior, la nasofaringe y el cuero cabelludo son sitios comunes de origen. Examine de manera cuidadosa las zonas sospechosas y el resto de la parte superior del tracto digestivo y respiratorio. Nunca realice una biopsia quirúrgica de un ganglio linfático cervical solitario sospechoso de cáncer metastásico. La invasión de los planos de

los tejidos del cuello quizá impida la curación quirúrgica. Siempre refiera al paciente al examen directo de la vía respiratoria y digestiva a un observador experimentado para la búsqueda del tumor primario.

Ganglios yugulares. ***Localización:*** a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, desde el ángulo de la mandíbula a la clavícula (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias de la lengua, excepto la punta, amígdalas, pabellón auricular, glándula parótida; las eferencias hacia los ganglios yugulares profundos. **Presentación clínica**: neoplasia o infección de las amígdalas y la cavidad oral; cáncer de tiroides.

Ganglios posesternocleidomastoideos. ***Localización:*** a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, son los ganglios cervicales y cervicales profundos inferiores que no se separan con facilidad en la clínica (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias del cuero cabelludo y el cuello, ganglios cervicales superiores, ganglios axilares, piel de los brazos y región pectoral, superficie del tórax. ***Presentación clínica:*** tripanosomiasis (signo de Winterbottom).

Ganglios escalenos. ***Localización:*** son parte de los ganglios cervicales inferiores profundos que yacen en la parte profunda de la fosa supraclavicular detrás del músculo esternocleidomastoideo. ***Drenaje:*** aferencias del tórax. Aunque no son palpables, es sencillo realizar una biopsia. ***Presentación clínica:*** enfermedad granulomatosa intratorácica y neoplasias.

Tórax, axilas y brazos

Ganglios supraclaviculares. ***Localización:*** parte inferior de la cadena cervical profunda, detrás del origen del músculo esternocleidomastoideo (fig. 5-1). ***Drenaje:*** aferencias de la cabeza, brazos, pared torácica, mamas. ***Presentación clínica:*** granulomas y tumores de pulmón y esófago a la derecha y a la izquierda; además, a la izquierda, tumores en el abdomen.

SIGNO CLAVE Ganglio centinela (ganglio de Virchow)

El nodo es el sitio de metástasis a través del conducto torácico de un carcinoma primario en la parte superior del abdomen. Existe un crecimiento de un solo ganglio linfático, por lo general, en el grupo supraclavicular izquierdo y a menudo detrás de la epífisis de la clavícula del esternocleidomastoideo izquierdo. A menudo es tan profundo que se escapa de un examen casual. Una búsqueda intencionada requiere que el paciente se encuentre erguido; examine por detrás los músculos de la cabeza mientras se ubica de frente al paciente. El ganglio se aprecia de mejor manera cuando el paciente realiza la maniobra de Valsalva. Cuando un carcinoma primario se encuentra en el abdomen, la demostración del ganglio centinela es la prueba de metástasis a distancia. Los cánceres de mama y de pulmón se propagan a los ganglios supraclaviculares, por lo general más lateralmente en la fosa supraclavicular.

Ganglios axilares. ***Localización:*** Cinco grupos se encuentran en la cara medial del húmero, el borde axilar de la escápula y el borde lateral del pectoral mayor (fig. 5-3). ***Drenaje:*** aferencias de la extremidad superior, pared torácica y mamas. En las mujeres, los ganglios axilares hipertrofiados sobre la pared torácica deben ser diferenciados de la cola axilar de la mama. ***Presentación clínica:*** ganglios axilares pequeños y móviles son comunes en individuos normales.

Ganglios epitrocleares. ***Localización:*** a unos 3 cm proximales al epicóndilo humeral medial, en el surco entre el bíceps y tríceps braquial. ***Drenaje:*** aferencias de la cara cubital del antebrazo y la mano, y todo el dedo meñique y el anular, la mitad del cubital del dedo índice. ***Presentación clínica:*** linforreticulosis benigna, sífilis secundaria (signo del suegro); un sitio de inoculación común de infecciones sistémicas.

Ganglios mediastínicos. ***Localización:*** no son accesibles a la palpación. La radiografía torácica muestra la ampliación del mediastino, una masa en el mediastino anterior y las masas en la región hiliar. ***Presentación clínica:*** tuberculosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, ántrax, sarcoidosis, silicosis, envenenamiento por berilio, eritema nodoso, enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin (linfoma linfoblástico), leucemia linfocítica crónica, cáncer testicular.

Ganglios abdominales e inguinales

Ganglios abdominales. ***Localización:*** no es posible hacer, desde el punto de vista clínico, la distinción entre los ganglios intraabdominales y retroperitoneales. En ocasiones, los ganglios hipertróficos son palpados como masas mal definidas en el abdomen. Los ganglios calcificados son visibles en las placas de rayos X. ***Presentación clínica:*** linfoma y carcinoma testicular.

SIGNO CLAVE Lesiones genitales con ganglios satélite

El médico debe considerar sífilis, gonorrea, chancro blando, herpes simple, linfogranuloma venéreo, tuberculosis y cáncer de pene.

Ganglios inguinales. ***Localización:*** un grupo horizontal se ubica a lo largo del ligamento inguinal y un grupo vertical está al lado de la vena safena interna en el muslo proximal. ***Drenaje:*** las aferencias del grupo horizontal proceden de la piel de la pared abdominal anterior inferior, región retroperitoneal, pene, escroto, vulva, vagina, periné, región glútea y del canal anal inferior; las aferencias del grupo vertical provienen de la extremidad inferior, a lo largo de la vena safena interna, pene, escroto y región glútea. ***Presentación clínica:*** hay muchas personas con ganglios un tanto agrandados debido a infecciones recurrentes o traumatismo. Recuerde que los tumores de testículo hacen metástasis de manera directa hacia los ganglios paraaórticos y no involucran a los ganglios inguinales; el cáncer escrotal se extiende a los ganglios inguinales.

Trastornos de las células B

ENFERMEDAD CLAVE Leucemia linfocítica crónica

Véase la página 96.

ENFERMEDAD CLAVE Macroglobulinemia de Waldenström

La proliferación e infiltración de la médula ósea, bazo e hígado por linfocitos plasmocitoides que producen excesiva IgM monoclonal (macroglobulina) que produce anemia hemolítica, trombocitopenia inmunitaria y aumento de la viscosidad sanguínea. Los síntomas son de aparición insidiosa con anorexia, malestar y debilidad, he-

morragia nasal y gingival, y disnea de esfuerzo. Los signos incluyen una combinación de palidez, petequias, equimosis, hemorragias retinianas, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, edema y datos de insuficiencia cardiaca. La enfermedad tiene una evolución muy prolongada.

ENFERMEDAD CLAVE Mieloma múltiple

Una proliferación clonal de células plasmáticas produce inmunoglobulinas intactas o cadenas ligeras que son detectadas en plasma y orina. La activación humoral de los osteoclastos conduce a resorción ósea sin regeneración, hipercalcemia y fracturas patológicas. Los síntomas incluyen mialgias y ostealgias, dolor de espalda, debilidad, pérdida de peso y fatiga. No existe un signo específico; el dolor óseo también puede indicar fractura patológica (Case Records of the Massachusetts General Hospital: Case 6-2002. *N Engl J Med.* 2002;346603-346610).

SÍNDROME CLAVE Amiloidosis

Los depósitos de la proteína fibrilar amiloide producen crecimiento y disfunción del órgano. Hay varios tipos identificados por la proteína específica en el depósito. La amiloidosis AL (del inglés *amyloid light chain*, amiloidosis de cadena ligera) se produce por el depósito de inmunoglobulinas de cadena ligera. La amiloidosis AA (del inglés *amyloid associated*, amiloidosis asociada) se presenta en enfermedades inflamatorias crónicas. La amiloidosis hereditaria tiene proteína fibrilar específica según el síndrome familiar específico. El depósito de proteínas amiloides, ya sea sistémico o local, puede ser asintomático o producir disfunción orgánica. Los síntomas son inespecíficos con molestias constitucionales de debilidad y fatiga. Las quejas específicas aluden al sistema involucrado: diarrea, disfagia y pérdida de peso (origen gastrointestinal); parestesias (nervios periféricos); disnea, ortopnea y derrame pleural (miocardiopatía restrictiva). Los signos están en función del órgano afectado: macroglosia, placas palpebrales, hipertensión, linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia, púrpura, síndrome nefrótico, edema, signo de la hombrera, mialgias y artralgias, neuropatía y líquido en las cavidades serosas (Dember LM, Shepard J-A, Nesta F, et al. . Case 15-2005: An 80-year-old man with shortness of breath, edema, and proteinuria. *N Engl J Med.* 2005;352:2111-2119). ***Presentación clínica:*** amiloidosis AL: mieloma múltiple, gammapatías monoclonales, amiloidosis idiopática primaria; amiloidosis AA: enfermedades inflamatorias crónicas (p. ej., osteomielitis, tuberculosis, lepra), fiebre mediterránea familiar, otras fiebres periódicas familiares.

Sistema hematopoyético y hemostasia

El sistema hematopoyético está muy relacionado con el sistema inmunitario debido a la producción de células B y T, así como de células vinculadas con el sistema inmunológico innato (monocitos, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos). En la práctica, los trastornos del sistema hematopoyético son aquellos que afectan a los elementos celulares principales de la sangre (eritrocitos, neutrófilos y plaquetas). Los trastornos hematopoyéticos se clasifican en cuantitativos —en los que ocurre un incremento o disminución en un tipo celular específico— o cualitativos —un trastorno de la función con, por lo general, un número normal de células. Es útil considerar la presentación de las enfermedades en función del tipo celular involucrado.

Trastornos de los glóbulos rojos (eritrocitos)

SÍNDROME CLAVE **Anemia**

La anemia es causada por la disminución en la producción de eritrocitos por hipoproliferación o eritropoyesis inefectiva como resultado de un defecto en la maduración de los normoblastos, aumento en la destrucción de los eritrocitos (hemólisis), hemorragia o secuestro de eritrocitos en el bazo hipertrófico. Los pacientes presentan síntomas inespecíficos como fatiga, disnea, disminución en la tolerancia al ejercicio y debilidad. Es evidente la palidez en la exploración cuando la hemoglobina es menor de 10 mg/dl, y es muy notable en la conjuntiva y en los pliegues de piel de las palmas (Sheth TN, Choudhry NK, Bowes M, Detsky AS. The relation of conjuntival pallor to the presence of anemia. *J Gen Intern Med.* 1997;12:102-106). El examinador debe buscar la presencia de ictericia, linfadenopatía, crecimiento esplénico o hepático y signos de hemorragia. **DDX:** los pacientes con disnea de esfuerzo debida a anemia no presentan ortopnea, excepto si también sufren ICC.

✔ ***ANEMIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Hipoproliferación:*** deficiencia de hierro, anemia debida a una enfermedad crónica, hipotiroidismo, insuficiencia renal, daño de la médula (infiltración tumoral, enfermedad granulomatosa, mielofibrosis); ***Eritropoyesis inefectiva:*** talasemias, anemia drepanocítica, deficiencia de vitamina B_{12} y folato, síndrome mielodisplásico; ***Hemólisis:*** trastornos eritrocitarios hereditarios (esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, deficiencia de la cinasa de piruvato), anemias hemolíticas autoinmunitarias (anticuerpos reactivos al calor, IgG; anticuerpos reactivos al frío, IgM), hemoglobinuria paroxística nocturna, estados de microangiopatía (púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, hipertensión maligna), infecciones, síndromes hemofagocíticos, hiperesplenismo; ***Secuestro:*** esplenomegalia masiva (leucemia mieloide crónica, hipertensión portal); ***Hemorragia:*** esto es con frecuencia obvio, pero la hemorragia gastrointestinal oculta es común.

ENFERMEDAD CLAVE **Anemia drepanocítica**

Es una enfermedad autosómica recesiva, con afección a pacientes homocigotos para hemoglobina S, la cual es inestable en bajas presiones de oxígeno, lo que lleva a la agregación y a la deformidad de los eritrocitos "en forma de hoz", que luego obstruyen la microcirculación y producen isquemia tisular y hemólisis. Los pacientes de ascendencia africana son, con frecuencia, los más afectados. Heterocigotos compuestos con otras hemoglobinopatías quizá presenten síntomas leves. La enfermedad se manifiesta en la infancia con crisis dolorosas asociadas con fiebre, malestar, dolor de cabeza, epistaxis, así como dolor en piernas y abdomen asociado con hemólisis. Algunas anomalías del crecimiento incluyen cráneo en torre, tronco corto, cifosis torácica y baja estatura. Hallazgos físicos adicionales incluyen hipersensibilidad ósea y abdominal, palidez, esclerosis amarillo-verdosa, cardiomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia y úlceras en espinillas.

ENFERMEDAD CLAVE **β-talasemia mayor**

Hay un defecto homocigótico de la síntesis de la cadena β de la hemoglobina A que conduce a hemólisis y eritropoyesis ineficaz. Hay aumento de la médula ósea, he-

matopoyesis extramedular y de la producción de hemoglobina F. La enfermedad se manifiesta en la infancia con facies mongólica, prominencia de la parte frontal de los huesos del rostro, hepatomegalia, esplenomegalia, palidez, dilatación cardiaca y falla en el crecimiento normal.

ENFERMEDAD CLAVE **β-talasemia menor**

Defecto heterocigótico del gen de la β-globulina que conduce a una anemia hipocrómica microcítica leve. Los pacientes por lo general son asintomáticos o experimentan tener fatiga leve. A menudo se les diagnostica de manera equivocada como aquejados por deficiencia de hierro sobre la base de la anemia microcítica hipocrómica. Es factible que ocurra sobrecarga de hierro si se administra hierro de forma inadecuada.

ENFERMEDAD CLAVE **Hemoglobinuria paroxística nocturna**

Como consecuencia de la pérdida adquirida de una proteína de anclaje membranal hay mayor sensibilidad de los eritrocitos al complemento. Los síntomas incluyen dolor abdominal, retroesternal o lumbar. Hay anemia crónica, tromboflebitis superficial migratoria y hemoglobinuria por la noche. Existe mayor riesgo de desarrollar leucemia aguda.

ENFERMEDAD CLAVE **Anemia perniciosa y deficiencia de vitamina B_{12}**

En la anemia perniciosa, la gastritis autoinmune conduce a la disminución de la producción de factor intrínseco y la absorción deficiente de vitamina B_{12}. Otras causas de absorción deficiente de vitamina B_{12} son más comunes en el íleon terminal. Los pacientes se presentan con fatiga, glositis o propiocepción deficiente causada por enfermedad de la médula posterior o demencia. Es preciso contar con un alto índice de sospecha. Hasta 5% de las personas mayores de 75 años de edad presentan deficiencia de vitamina B_{12}; otras causas de deficiencia de vitamina B_{12} son: efectos de gastrectomía, enfermedad celiaca, crecimiento bacteriano sobreabundante en el intestino delgado, parásitos intestinales, resección ileal distal, deficiencia en la dieta.

SÍNDROME CLAVE **Policitemia —eritrocitosis**

El aumento en la producción de eritrocitos es resultado de proliferación clonal (policitemia vera) o bien, secundario a hipoxemia, hemoglobinas anormales, tumores renales o fármacos (testosterona, eritropoyetina). Los enfermos se presentan con plétora y disnea. En la policitemia secundaria quizá haya signos de enfermedad pulmonar crónica avanzada. Con hematócritos mayores de 60% se observa ICC con edema y el aumento de la viscosidad sanguínea quizá genere signos de disfunción orgánica, accidente vascular cerebral y trombosis. **DDX:** en la policitemia vera hay esplenomegalia y elevación del volumen plasmático, junto con aumento en el volumen de eritrocitos. A menudo hay leucocitosis y trombocitemia.

Trastornos de los neutrófilos

Neutropenia. Existe disminución en la producción de neutrófilos (granulocitos, leucocitos polimorfonucleares [PMN] segmentados) resultado de anemia aplásica, síndrome mieloproliferativo, leucemia, infección o toxicidad por medicamentos.

El hiperesplenismo reduce los PMN circulantes. El paciente es asintomático hasta que el recuento de neutrófilos es <500 por mm^3, cuando una infección con su propia flora, en especial *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* y la flora gramnegativa del tracto gastrointestinal se incrementa en gran medida. Los pacientes quizá muestren fiebre y signos de septicemia como la primera señal de un problema. La neutropenia febril es común en la quimioterapia del cáncer y presenta un reto diagnóstico y terapéutico.

Leucocitosis. El aumento en la producción de neutrófilos es una respuesta normal a la infección y a la hemorragia. Una rápida liberación de las formas en banda es más consistente con la infección. La epinefrina y los corticoesteroides causan adhesión de los neutrófilos a la pared de los vasos (marginación) para separarse y aumentar el recuento de neutrófilos en un 50 a 100%. Los aumentos en el recuento de leucocitos maduros son asintomáticos, incluso a niveles superiores a 200 000 por mm^3. Las claves para el diagnóstico son los síntomas y signos de la enfermedad subyacente. La neutrofilia persistente sin causa evidente, sobre todo con formas inmaduras circulantes, sugiere leucemia mieloide crónica.

Trastornos mieloproliferativos y leucemia aguda

ENFERMEDAD CLAVE Leucemia mieloide crónica

Una translocación genética equilibrada adquirida del gen bcr en el cromosoma 9 y el gen abl en el cromosoma 22 que da lugar a una fusión bcr-abl funcional de la cinasa de tirosina que causa la enfermedad. Los síntomas comienzan de modo gradual con fatiga, malestar, pérdida de apetito y plenitud abdominal; a menudo hay esplenomegalia palpable que en ocasiones llega a ser masiva. Con tal progresión se produce anemia y trombocitopenia; la enfermedad termina en una "crisis explosiva" con la transformación a una leucemia aguda refractaria relativa.

ENFERMEDAD CLAVE Policitemia vera

Hay proliferación clonal de eritrocitos, plaquetas y neutrófilos. El incremento de la masa de eritrocitos y del volumen plasmático aumenta el volumen sanguíneo de hematócrito y disminuye el flujo sanguíneo capilar como consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea. Los individuos presentan fatiga, síntomas neurológicos, prurito acuagénico y trombosis. La trombosis espontánea de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari) y la trombosis de la vena mesentérica o portal, deben dar lugar a una evaluación para policitemia vera, incluso en ausencia de hematócrito elevado. Los hallazgos físicos son plétora y esplenomegalia.

ENFERMEDAD CLAVE Trombocitosis esencial

Hay proliferación no regulada de las plaquetas que lleva a recuentos muy elevados de plaquetas (>500 000 y, con frecuencia, >1 000 000 por mm^3). Los pacientes suelen ser asintomáticos hasta que se presentan con hemorragia o trombosis. Es factible que haya cefalea, ataques isquémicos transitorios o hemorragia.

ENFERMEDAD CLAVE **Mielofibrosis (metaplasia mieloide)**

La fibrosis de la médula ósea que desaparece el espacio medular. Hay hematopoyesis extramedular en el hígado y el bazo, así como pancitopenia progresiva. La causa es desconocida. Los pacientes se quejan de debilidad, aumento de fatiga, pérdida de peso, palidez, plenitud en el cuadrante superior izquierdo. La esplenomegalia y hepatomegalia suelen ser evidentes y dependientes de edema, mientras que el dolor óseo y la fiebre pueden presentarse.

ENFERMEDAD CLAVE **Leucemias agudas**

Varias formas diferentes aparecen, todas se presentan con una proliferación clonal de precursores mieloides o linfoides inmaduros para la sustitución de la médula ósea, neutropenia y trombocitopenia. El inicio y la progresión son agudos y rápidos. Los síntomas pueden ser fiebre, sangrado o malestar general. Un rápido reconocimiento y tratamiento son necesarios. La leucemia promielocítica aguda está asociada con alto riesgo de coagulación intravascular diseminada, el reconocimiento de esta entidad y el tratamiento con ácido retinoico mejora la supervivencia.

Trastornos plaquetarios

Trastornos de la función plaquetaria. Véase hemorragia intradérmica, capítulo 6, página 146.

SÍNDROME CLAVE **Trombocitopenia**

Las causas comunes son disminución en la producción de plaquetas, aumento en su consumo y destrucción de plaquetas mediada por inmunidad o hiperesplenismo. Los pacientes presentan trastorno hemostático que se manifiesta como sangrado de las encías, hematomas, epistaxis o hemorragia después de un traumatismo o un procedimiento quirúrgico menor. Los signos incluyen púrpura, desde petequias hasta grandes equimosis. El examinador debe buscar esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatías. Con recuento por debajo de 10 000 por mm^3 hay un riesgo importante de hemorragia espontánea intracraneal.

TROMBOCITOPENIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Disminución en la producción:*** quimioterapia citotóxica, otros fármacos (p. ej., heparina, tiazidas, etanol, quinina); ***Aumento del consumo:*** hemorragia masiva, síndrome de hipertransfusión, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada; ***Destrucción inmunitaria:*** púrpura trombocitopénica inmunitaria, linfomas, gammapatía monoclonal de significado desconocido, LES, infección por VIH, trombocitopenia inducida por heparina (TIH); ***Hiperesplenismo:*** hipertensión portal, linfoma.

Púrpura trombocitopénica idiopática. Anticuerpos dirigidos contra las plaquetas conducen a su destrucción en el bazo y producen muy bajo recuento de plaquetas, a pesar de un aumento de megacariocitos en la médula ósea. Llega a presentarse a cualquier edad y es muy común en las mujeres con otras enfermedades autoinmunitarias, especialmente LES. Las gammapatías monoclonales de significado desconocido llegan a encontrarse en asociación. Es asintomática y los signos son los de púrpura. Las plaquetas se ven grandes en la periferia de un frotis.

➤ **Trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Anticuerpos contra el complejo del heparina-factor 4 plaquetario llevan a una rápida aglutinación de las plaquetas, ya sea por mecanismos inmunitarios directos (TIH-I) o secundarios (TIH-II).** Los pacientes que reciben heparina durante varios días pueden desarrollar trombosis aguda y grave, a menudo de las principales arterias, en asociación con trombocitopenia. Esto llega a ocurrir unas horas después de la exposición a la heparina en pacientes que ya han sido tratados. Los síntomas y signos se relacionan con los sitios de infarto y trombosis.

SÍNDROME CLAVE Trombocitosis

Ocurre un aumento en la producción de plaquetas con las enfermedades mieloproliferativas, deficiencia de hierro, enfermedades inflamatorias crónicas y hemorragia. Suele ser asintomático hasta que el recuento de plaquetas es >750 000 por mm^3. La hemorragia es la complicación más frecuente, aunque también se produce trombosis. Vea trombocitosis esencial, página 105.

Trastornos de la coagulación

Los trastornos de la coagulación sanguínea pueden ser congénitos o adquiridos. Las anomalías congénitas por lo general son deficiencias de los factores específicos o de la disminución en la función del factor. Los trastornos adquiridos quizá sean deficiencias de factores o inhibición funcional de la coagulación. En ambos casos los pacientes presentan sangrados prolongados en el sitio del traumatismo, hemorragia espontánea en las articulaciones y hemorragia grave después de procedimientos quirúrgicos.

Hipoprotrombinemia. La administración de warfarina, deficiencia de vitamina K (dieta o absorción) e insuficiencia hepática, conducen a la pérdida de factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) y pérdida de proteínas S y C. Los pacientes se presentan con hemorragia visceral, incluyendo epistaxis, sangrado de encías, hematomas, equimosis, hematuria, melena o menorragia. Quizá haya síntomas y signos de absorción deficiente si la causa es una absorción deficiente de vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

Hemofilias: deficiencia del factor VIII (hemofilia A y anticuerpos contra el factor VIII) y deficiencia del factor IX (hemofilia B). Las hemofilias son trastornos ligados al cromosoma X con una disminución de la síntesis fisiológicamente activa del factor VIII o IX. Desde el punto de vista clínico son indistinguibles. Los síntomas y signos comienzan en la niñez con hemorragias espontáneas o quizá una hemorragia prolongada posterior a extracciones dentales y cirugía. La hemartrosis da lugar a contracturas y deformidades articulares. Los adultos mayores llegan a adquirir anticuerpos contra el factor VIII después del parto, con fármacos y en el LES.

ENFERMEDAD CLAVE Enfermedad de von Willebrand

Se trata de defectos autosómicos dominantes en la producción o función del factor VIII, factor de von Willebrand. Los enfermos acuden con signos de disfunción plaquetaria como consecuencia de agregación plaquetaria ineficiente. Si el individuo ingiere aspirina sus síntomas aumentan en gran medida. El tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) es prolongado. Muchas de las personas afectadas nunca son diagnosticadas.

SÍNDROME CLAVE Trombofilia

Trastornos de la coagulación y vías fibrinolíticas, congénitas o adquiridas que conducen a un aumento del riesgo de tromboembolismo. Los pacientes se presentan con tromboembolismo venoso y, con menos frecuencia, arterial. A menudo no existe factor de riesgo (p. ej., traumatismos, cirugía, inmovilidad) que no sea una historia familiar de enfermedad tromboembólica. Las causas más comunes son el factor V de Leiden, deficiencia de antitrombina III, así como de las proteínas C y S, mutaciones del gen de la protrombina y el síndrome antifosfolipídico. **DDX:** tromboembolismo arterial que sugiere síndrome antifosfolipídico, endocarditis trombótica no bacteriana o síndrome de Trousseau asociado con cáncer (Bessis D, Sotto A, Viard JP, et al. Trousseau's syndrome with nonbacterial thrombotic endocarditis: Pathogenic role of antiphospholipid syndrome. *Am J Med*. 1995;98:511-513).

SÍNDROME CLAVE Síndrome antifosfolipídico

Anticuerpos contra fosfolípidos se asocian con la activación inapropiada del sistema de la coagulación que produce trombosis arterial y venosa. Los pacientes se presentan con trombosis arterial *in situ*, enfermedad tromboembólica venosa, *livedo reticularis*, evidencia de anomalías de las válvulas cardiacas o abortos frecuentes. Este síndrome se observa de manera constante en asociación con LES y aumenta en gran medida el riesgo de daño orgánico terminal y de muerte. El síndrome antifosfolípido primario rara vez progresa a LES (Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346:752-763).

Sistema endocrino

Los trastornos endocrinos son comunes y el médico siempre debe considerar su posible presencia cuando los pacientes presentan síntomas sistémicos, como fatiga, debilidad, anorexia, cambio en el peso, malestar y, sobre todo, cuando aunado a ello no hay fiebre u otros síntomas y signos localizados.

Diabetes e hipoglucemia

ENFERMEDAD CLAVE Diabetes mellitus tipo 1

La destrucción inmunitaria de las células β en los islotes pancreáticos produce un déficit absoluto de insulina que resulta en hiperglucemia, diuresis osmótica, problemas del metabolismo energético y dependencia de la oxidación de los ácidos grasos para obtener energía, lo que lleva a cetosis y cetoacidosis. Con la enfermedad crónica existe daño progresivo a la microvasculatura en los ojos, glomérulos y los nervios, así como ateroesclerosis de los grandes vasos. Los síntomas incluyen polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y debilidad. Los hallazgos físicos son resequedad de la piel y aliento a acetona. En la enfermedad crónica se observan los síntomas y signos de neuropatía periférica, ateroesclerosis, insuficiencia renal y retinopatía.

ENFERMEDAD CLAVE Diabetes mellitus tipo 2

La resistencia a la insulina es el trastorno principal con hiperglucemia, a pesar de elevados niveles de insulina circulante como consecuencia de la persistencia de la

gluconeogénesis hepática. Los pacientes suelen ser adultos obesos, aunque cada vez hay más niños que la padecen. Existe fuerte predisposición familiar y mayor riesgo en algunos grupos raciales (p. ej., hispanos, indios Pima). Las alteraciones metabólicas son similares a las de la diabetes tipo 1, pero menos agudas, por lo que a muchos pacientes no se les detecta hasta que tienen complicaciones (p. ej., infarto del miocardio, neuropatía, retinopatía, insuficiencia renal) y necesitan atención médica. La poliuria y la polidipsia son graduales en el inicio y menos marcadas que en la tipo 1.

SÍNDROME CLAVE Hipoglucemia

Los bajos niveles de glucosa en sangre son el resultado del aumento de los efectos de la insulina o una disminución en la capacidad de producir glucosa a partir de otros sustratos en el hígado. A menudo los pacientes dan una historia de "hipoglucemia" en sí mismos o en sus familiares. A menudo, las molestias son inespecíficas y se relacionan con la actividad del sistema autónomo (sudoración, temblores, rubor, ansiedad o náuseas). Los síntomas reales de la hipoglucemia se clasifican como neuroglucopénicos (mareos, confusión, cansancio, disartria, cefalea y dificultad para pensar). El uso de la insulina, descuidado o secreto, o hipoglucemia inducida por medicamentos son las causas más comunes de la hipoglucemia real, por lo general en pacientes con diabetes. El insulinoma es raro y la hipoglucemia reactiva (hipoglucemia alimentaria) es un concepto no probado.

Trastornos de la función tiroidea

Trastornos tiroideos. Las alteraciones anatómicas de la glándula tiroides con frecuencia se asocian con alteraciones de la función. Un exceso o déficit de hormona tiroidea altera la estructura física del cuerpo para producir los signos físicos. Así que examine a su paciente (1) para determinar el tamaño y la anatomía laxa de la glándula tiroides, (2) para evaluar la función tiroidea y (3) para evaluar la probabilidad de cáncer. El efecto general de la tiroides se evalúa por la historia clínica, la inspección y la palpación. La función tiroidea se evalúa mediante la búsqueda de síntomas y signos de hipotiroidismo e hipertiroidismo. Preste especial atención al pulso, presión de pulso, apariencia de los ojos y la cara, la voz, piel y cabello, función neuromuscular (sobre todo el reflejo de estiramiento), funciones afectivas y estado de ánimo. Confirme el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio. Sólo es posible evaluar la presencia o ausencia de malignidad mediante la obtención de tejido. Vease el capítulo 7, página 299, donde se analiza el bocio y los nódulos tiroideos.

Anormalidades de la función tiroidea. La producción tiroidea de T4 es controlada por la tirotropina (hormona estimulante de la tiroides, TSH), liberada por la hipófisis anterior, con el control de la hormona hipotalámica, la hormona liberadora de tirotropina (TRH). La tiroxina-1 (T4) y triyodotironina (T3) son liberadas de los folículos tiroideos a la circulación en una relación de 20:1. En tejidos periféricos la T4 se convierte en la hormona activa T3, a un ritmo determinado en cada tejido. T4 y T3 inhiben la liberación del hipotálamo de TRH; y la TSH, la liberación por la hipófisis. Las hormonas tiroideas se unen a los receptores nucleares de hormonas tiroideas que afectan la transcripción de múltiples genes que dañan el metabolismo celular mediante la unión de los elementos de reacción tiroidea.

SÍNDROME CLAVE Hipotiroidismo

Una disminución en la producción de la hormona tiroidea retarda el metabolismo de todos los tejidos, y produce hipofunción celular, orgánica y del cuerpo entero.

La forma más grave recibe el nombre de mixedema, debido al engrosamiento de los tejidos blandos como consecuencia de la acumulación de mucopolisacáridos intersticiales. ***Síntomas:*** los pacientes se quejan de fatiga, pérdida de energía, disminución de la concentración, enfriamiento, estreñimiento, aumento de peso a pesar de la disminución en la ingesta de alimentos. Con frecuencia el inicio es gradual y se le pasa por alto. ***Signos:*** rostro redondo, relajado e hinchado sin edema franco. Expresión apacible y afable, respuestas lentas, discurso pausado y voz ronca o grave como resultado del edema de cuerdas vocales. Hay disminución de movimientos (hipocinesia), los cuales son lentos y deliberados, así como debilidad generalizada, pero sin atrofia muscular o parálisis. Al explorar los reflejos de la rodilla y del tobillo es posible ver y palpar la relajación muscular debido a su lentitud, es como si el reflejo se "colgara". La lengua en ocasiones es grande y torpe. La piel es fría, seca y gruesa, a menudo existe descamación que es difícil de distinguir de la ictiosis. A veces las palmas y la piel peribucal son de color amarillo por carotenemia. El cabello es seco, grueso y se rompe con facilidad; las uñas son también secas y quebradizas. El único signo ocular es el edema periorbital. Los signos cardiovasculares incluyen reducción de la fuerza de contracción miocárdica, la cual se manifiesta como reducción del impulso apical y el contorno del pulso. La angina de pecho y la insuficiencia cardiaca quizá ocurran al inicio o con el remplazo de la hormona tiroidea. El derrame pericárdico (con complejos QRS de bajo voltaje en el ECG), ascitis y edema de los tobillos se observan sin insuficiencia cardiaca. La frecuencia ventricular es normal o lenta. Las disritmias son poco comunes. La presión arterial es normal o hay elevación moderada de la presión sistólica y diastólica. El estreñimiento es muy común y el timpanismo resultante puede sugerir íleo. A menudo se presenta menorragia. También hay cambios en el estado mental, el paciente se queja a menudo de pensar con más lentitud (bradifrenia), es irritable y lábil en el ámbito emocional; hay personas que desarrollan depresión. El coma mixedematoso es inusual pero de aparición grave.

SÍNDROME CLAVE Hipertiroidismo

La sobreproducción de la hormona tiroidea o una ingesta excesiva de la medicación tiroidea aumentan la tasa metabólica y producen cambios en todos los sistemas orgánicos. El incremento de la estimulación del sistema nervioso simpático produce varios de los síntomas y signos. ***Síntomas:*** al inicio, los pacientes se sienten llenos de energía y a menudo son felices pues pierden peso. Cuando los síntomas progresan, desarrollan temblor, piel sudorosa, frecuente defecación y pérdida progresiva de peso a pesar del aumento en la ingesta de alimentos. ***Signos:*** rostro delgado, de características afiladas, expresión de alerta y vigilante. El individuo responde con rapidez a las preguntas que se le plantean y sus emociones son lábiles; su voz es normal. El movimiento es más rápido de lo normal (hipercinesia). El ritmo del habla se acelera. Con frecuencia existe debilidad muscular generalizada, con el cuadríceps crural como el más afectado, el paciente a menudo debe empujarse con los brazos para levantarse de una silla. Los reflejos son normales en el hipertiroidismo o hiperactivos con clono no sostenido; en pacientes que están tomando β-bloqueadores, ése quizá sea el único signo de hipertiroidismo. Casi siempre se observa un temblor fino. La piel es fina, húmeda y sudorosa, el pelo es fino y graso. Tal vez las uñas estén separadas de la matriz (onicólisis), esto por lo general sólo se observa en uno o dos pares de uñas. Es frecuente un retraso en el movimiento de los párpados. Los signos cardiovasculares incluyen taquicardia y aumento de la fuerza de contracción del miocardio, los cuales se manifiestan por un latido del ápice acentuado y sonidos cardiacos agudos. En ocasiones se precipita angina de pecho e ICC en pacientes con enfermedad arterial coronaria. La PA sistólica está un poco

elevada, la diastólica disminuida, por lo que la presión de pulso se amplía; de modo que a menudo está presente un sonido de disparo de pistola en las arterias femorales. Existe alta incidencia de fibrilación auricular. La defecación a veces es más frecuente, la diarrea constituye un signo de pronóstico grave. El líquido extracelular no se acumula a menos que se produzca insuficiencia cardiaca. La menstruación suele ser normal, en ocasiones existe oligomenorrea. Algunos cambios en el estado mental incluyen irritabilidad, labilidad emocional y depresión en el hipertiroidismo, en ocasiones el paciente desarrolla estados maniacos.

ENFERMEDAD CLAVE Enfermedad de Graves (bocio tóxico difuso)

Anticuerpos estimulantes de la tiroides reaccionan con el receptor de TSH para producir hiperplasia independiente de TSH y aumento en la liberación de hormonas tiroideas. La infiltración mixedematosa de los músculos extraoculares produce exoftalmos y alteraciones de la mirada. La enfermedad de Graves es un padecimiento autoinmune caracterizado por bocio, exoftalmos, mixedema pretibial e hipertiroidismo. La tiroides está hipertrofiada de manera difusa, por lo general menos de dos veces su tamaño normal. Casi siempre el lóbulo derecho es más grande que el izquierdo. La asimetría podría producirse a partir de ausencia congénita de un lóbulo o del istmo, o escuchar un soplo en la tiroides como resultado del aumento de flujo sanguíneo en las arterias tiroideas sinuosas. Los signos oculares suelen estar ausentes o presentarse en cualquier momento durante la enfermedad, o aparecer sin alteraciones en la secreción de las hormonas tiroideas. Quizá no observe en el paciente todo el espectro de las lesiones oculares; a menudo los signos son en un inicio unilaterales, retraso en el movimiento de los párpados, espasmo palpebral, lagrimeo, quemosis, edema periorbital, infiltración periorbital con mucopolisacáridos y exoftalmos (proptosis) (véase fig. 7-36). A menudo hay paresia de los músculos extraoculares, por lo general implicando uno o dos pares simétricos; es común la debilidad aislada de los dos rectos superiores. La piel sobre las espinillas quizá presente áreas circunscritas elevadas que están firmes, no dolorosas y rosas; de manera paradójica, esto recibe el nombre de mixedema pretibial, el cual a menudo ocurre en asociación con oftalmopatía. Un hallazgo similar es el engrosamiento de la piel en el dorso de los dedos de manos y pies (acropatía tiroidea) (Weetman AP. Grave's disease. *N Engl J Med*. 2000;343:1236-1248).

SÍNDROME CLAVE Tiroiditis de Hashimoto

Inflamación linfocítica de la glándula conduce a la induración y la pérdida gradual de la función. Es la causa más común de hipotiroidismo, ocurre con mayor frecuencia en las mujeres después de su quinta década de vida. La glándula es firme, con ligero crecimiento, no dolorosa y tal vez se observen nódulos (Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348:2646-2655).

SÍNDROME CLAVE Tiroiditis posparto

Inflamación dolorosa de la glándula tiroides, la cual es común después de un embarazo normal. La aparición es por lo general de 3 a 6 meses después del parto y se distingue por signos de hipertiroidismo o hipotiroidismo. Este última a menudo es confundido con la fatiga y el estrés propios de cuidar a un recién nacido. La glándula tiene crecimiento difuso y no doloroso. La condición se resuelve por completo en un plazo de meses.

SÍNDROME CLAVE Tiroiditis de Quervain, tiroiditis viral

Inflamación aguda de la tiroides por infección viral o inflamación posterior a infección, que resulta en la liberación de la hormona tiroidea por los folículos dañados y produce hipertiroidismo con TSH y absorción de yodo disminuidas. El paciente quizá se queje de dolor con la deglución, el cual es a menudo referido a la oreja, por lo que es factible que el médico sea consultado por otalgia. La glándula está muy firme y pequeña (20 a 30 g), pero con frecuencia contiene uno o más nódulos, a menudo dolorosos. En la fase aguda el paciente puede ser eutiroideo o hipertiroideo.

Trastornos de la función suprarrenal

SÍNDROME CLAVE Exceso de corticoesteroides: síndrome de Cushing

El hipercortisolismo resulta de un adenoma o adenocarcinoma de la corteza suprarrenal, exceso de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) a partir de un adenoma hipofisario, tratamiento con corticoesteroides o producción ectópica de ACTH. El paciente se presenta con las molestias de debilidad, aumento de peso, amenorrea o dolor de espalda. Los hallazgos físicos incluyen hipertensión, cara de Luna llena, acné, cifosis torácica, almohadillas de grasa supraclavicular, hipertricosis, estrías púrpuras amplias sobre abdomen y muslos, y edema periférico (Raff H, Findling JW. A physiologic approach to diagnosis of the Cushing syndrome. *Ann Intern Med*. 2003;138:980-991).

➤ **ENFERMEDAD CLAVE Insuficiencia suprarrenal primaria: enfermedad de Addison**

Insuficiencia suprarrenal primaria producto de destrucción autoinmunitaria, isquémica o hemorrágica de la suprarrenal. El resultado es la disminución del cortisol y mineralocorticoides (aldosterona) y el aumento de la ACTH circulante. La estimulación creciente de la síntesis de la proopiomelanocortina y de la liberación de ACTH por la hipófisis, ocasiona aumento secundario de la hormona estimulante de los melanocitos. Los síntomas incluyen debilidad, fatiga, letargo, náuseas y vómitos, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal y ansias de ingerir sal. El examen físico quizá revele pigmentación cutánea moteada, pigmento de la mucosa bucal (en personas caucásicas), labios, vagina y recto, disminución del crecimiento del cabello, hipotensión (en especial ortostática) y signos de deshidratación (Salvatori R. Adrenal Insufficiency. *JAMA*. 2005;294:2481-2488; Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;139:194-204). ***Presentación clínica:*** tuberculosis, infección por hongos, otros procesos granulomatosos, amiloidosis, hemocromatosis, tumor o destrucción autoinmunitaria.

SÍNDROME CLAVE Insuficiencia adrenocortical secundaria

Insuficiencia hipofisaria con disminución en la producción de ACTH o una inadecuada recuperación de la respuesta de ACTH tras la administración prolongada de corticoesteroides, conduce a inadecuados niveles de cortisol. Los síntomas y signos son menos prominentes que con la insuficiencia suprarrenal primaria porque el eje mineralocorticoide permanece intacto. Los síntomas a menudo son precipitados por infecciones, traumatismos y cirugías, que conducen a la deficiencia relativa de cortisol en un entorno de demandas de cortisol aumentadas.

Trastornos de la función paratiroidea

SÍNDROME CLAVE Hiperparatiroidismo

Un adenoma, hiperplasia o neoplasia de la glándula paratiroidea conduce a secreción excesiva de hormonas paratiroideas y causa la resorción ósea e inhibición de la reabsorción tubular renal de fosfato. El hiperparatiroidismo puede ser primario o secundario a la hipocalcemia (insuficiencia renal, hipercalciuria) llevando a la activación secundaria de las glándulas paratiroides. En algunos casos de hiperparatiroidismo secundario la glándula se vuelve autónoma y no se suprime con la corrección del trastorno de base, hiperparatiroidismo terciario. El primario es más común en mujeres que están entre su tercera y quinta décadas de vida. La aparición es insidiosa y se detecta a menudo por niveles anormales de calcio en estudios del plasma, elaborados por otras razones. El diagnóstico es sugerido por la tríada clínica de úlcera péptica, cálculos urinarios y pancreatitis. Los síntomas incluyen debilidad muscular o rigidez, pérdida de apetito, náuseas, estreñimiento, poliuria, polidipsia, pérdida de peso, sordera, parestesias, dolor óseo y cólico renal. Los signos incluyen queratitis en banda (calcificada), hipotonía y debilidad, fracturas osteopénicas y deformidades esqueléticas.

SÍNDROME CLAVE Hipoparatiroidismo

Ocurre de manera espontánea o quizá sea el resultado de la remoción de las glándulas paratiroides durante la tiroidectomía. Una secreción inadecuada de hormona paratiroidea conduce a hipocalcemia e hiperfosfatemia. Los síntomas son nerviosismo, debilidad, parestesias, calambres y rigidez muscular, cefalea y dolor abdominal. Es factible observar tetania con espasmo carpopedal espontáneo. Los signos clásicos de hipocalcemia son el espasmo carpiano inducido por la insuflación de un brazalete de presión arterial en el brazo (signo de Trousseau) y un tic facial causado por la percusión ligera sobre el nervio facial (signo de Chvostek). Otros signos son la pérdida de cabello, cataratas y papiledema.

SÍNDROME CLAVE Deficiencia de vitamina D

La vitamina D_3 es sintetizada en la piel con influencia de la luz solar; se convierte a la forma activa 1,25-dihidroxicolecalciferol en un proceso secuencial en el hígado (25-hidroxilación) y riñón (1-hidroxilación). La deficiencia de vitamina D es muy común, en especial en ancianos o personas con enfermedades crónicas en las latitudes más septentrionales. Los individuos afroamericanos y de raza negra de otros grupos étnicos presentan un riesgo especial. Las dietas bajas en productos lácteos (complementados con vitamina D) son otro factor de riesgo. Además de la osteomalacia, se manifiesta con baja densidad ósea y conduce a hiperparatiroidismo secundario, a menudo estos pacientes se quejan de dolor musculoesquelético difuso persistente. Todas las personas que presenten estos factores de riesgo o tales molestias, deben ser evaluadas por deficiencia de vitamina D (Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1463-1470).

Trastornos de la función hipofisaria

SÍNDROME CLAVE Acromegalia y gigantismo

Véase el capítulo 13, página 663.

ENFERMEDAD CLAVE Enfermedad de Cushing

Véase síndrome de Cushing, página 112.

SÍNDROME CLAVE Prolactinoma

Aumento en la secreción de prolactina por un microadenoma hipofisario secretor o un macroadenoma que suprime la secreción de hormona estimulante de los folículos (FSH) y hormona luteinizante (LH) y produce lactancia. Las mujeres se presentan con amenorrea y galactorrea. Los varones presentan disminución de la libido e hipogonadismo hipogonadotrófico. La cefalea sugiere macroadenoma.

SÍNDROME CLAVE Hipopituitarismo

A la glándula hipófisis la destruye un tumor, lesión, infarto o granulomas, lo que lleva a insuficiencia hipofisaria progresiva con disminución de la función de la tiroides, corteza suprarrenal y las gónadas. Los síntomas son los de insuficiencia endocrina múltiple; los síntomas hipogonadales comunes son indicación primaria. Intolerancia al frío, debilidad, náuseas, vómitos, impotencia y amenorrea son característicos. Los signos incluyen hipotermia, bradicardia, hipotensión, atrofia de la piel, palidez, hipotonía, despigmentación areolar, pérdida del vello púbico y axilar, así como atrofia de los órganos sexuales (Vance ML. Hypopituitarism. *N Engl J Med*. 1994;330:1651-1662).

Síndrome de Sheehan. Hemorragia y choque durante el parto obstétrico causa hipopituitarismo secundario a la necrosis hipofisaria. Los síntomas incluyen falla en la lactancia, amenorrea, letargia, sensibilidad al frío y disminución de la sudoración. Hay arrugas finas en la piel, pérdida de cabello, despigmentación de la piel y la aréola, así como atrofia genital y mamaria.

CAPÍTULO

6

Piel y uñas

Cada médico debe ser capaz, al examinar la piel y las uñas de sus pacientes, de identificar las principales enfermedades de la piel y signos cutáneos de enfermedades sistémicas. Este capítulo le ayudará a caracterizar las lesiones bastante bien como para hacer un diagnóstico o determinar si está indicada la remisión a un dermatólogo. Se le anima a buscar información adicional en los atlas y libros de texto dermatológicos que figuran en la bibliografía.

Fisiología de piel y uñas

La piel cubre toda la superficie corporal y protege los tejidos subyacentes de una lesión, infección, pérdida de fluidos y calor, además de que da soporte a las terminaciones nerviosas periféricas. Se halla contigua a los orificios de las membranas mucosas en bordes bien demarcados. Es esencial para la regulación de la temperatura, en la disipación de calor por radiación, conducción y convección (ayudada por la producción de sudor) y proporciona aislamiento con la grasa cutánea y subcutánea. De la integridad de la epidermis depende la firme adhesión intercelular para formar una barrera impermeable. La dermis es rica en vasos sanguíneos, los cuales se dilatan o contraen para conservar o disipar el calor corporal. La integridad de la dermis depende del entrelazamiento de los haces de colágeno y el tejido elástico.

Además de sus funciones de protección física, la piel también constituye una barrera inmunológica. Dentro de la epidermis están las *células de Langerhans*, células presentadoras de antígeno que migran a los ganglios linfáticos regionales cuando son activados por antígenos externos.

La piel también contiene muchas estructuras especializadas. Algunas son apéndices cutáneos, incluyendo el cabello, las glándulas y los órganos sensoriales especiales del sistema nervioso, a menudo sólo agregados en lugares específicos. Así, además de sus funciones de protección, la piel y el pelo también funcionan como un órgano sensorial.

Anatomía funcional de piel y uñas

Desde el punto de vista morfológico, las tres capas principales de la piel son epidermis, dermis y tejido subcutáneo.

Epidermis

La epidermis (cutícula) (fig. 6-1) es la capa más superficial. Consta de cuatro estratos. La *capa de queratina* (*estrato córneo*) está conformada de la superposición de células muertas queratinizadas estratificadas que se separan y desprenden de forma secuencial (*descamación*). Debajo de la capa córnea están la *capa granular* (*estrato granuloso*), la *capa*

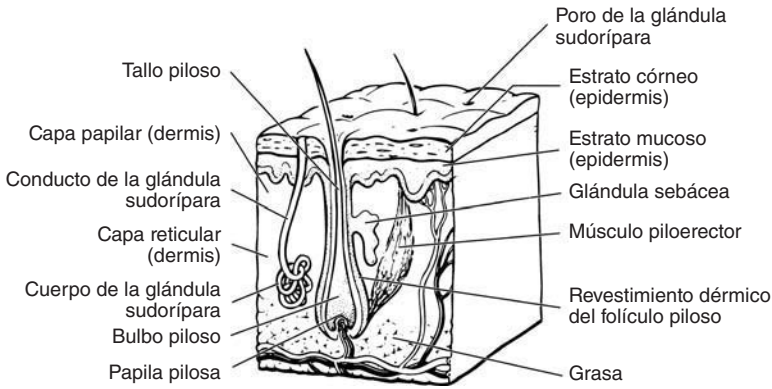


Figura 6-1 ***Principales estructuras de la piel.***

espinosa (*estrato espinoso*) y la *capa basal* (*estrato basal*). Todas ellas están formadas en su mayor parte de queratinocitos, las células vivas obtienen su alimentación de la dermis, ya que la epidermis es avascular. Los *melanocitos* en la parte inferior de la epidermis contienen *melanina*, un pigmento pardo o negro, cuya concentración está determinada por la herencia, exposición a la luz solar, lesiones y reparación, así como por control hormonal. La epidermis contiene una red de surcos o de líneas romboidales, visibles a simple vista a través de la capa de queratina; en las superficies relajadas los surcos son estrechos, mientras que sobre las articulaciones se ensanchan. La epidermis es más gruesa en las zonas de alta fricción, como palmas y plantas. La epidermis está separada de la dermis por la membrana basal y unida a ella a través de hemidesmosomas.

Dermis y tejido subcutáneo

La dermis superficial está ubicada en una serie de papilas dentro de las cuales la epidermis es moldeada, la *dermis papilar*. La más profunda, la *capa reticular*, se compone de tejido conjuntivo denso que contiene los vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y considerable tejido elástico. En su parte más profunda son haces de colágeno mezclados con fibras elásticas. Entre las mallas de esta capa están las glándulas sudoríparas y las sebáceas, folículos pilosos y los adipocitos. La capa reticular se fusiona con la capa más profunda y flexible, la *capa subcutánea*. La dermis es más gruesa en la espalda; es muy delgada en los párpados, escroto y pene. En general, la dermis es más gruesa en las superficies dorsales y laterales, que en las ventrales y mediales. Los apéndices cutáneos incluyen el folículo piloso, así como las glándulas ecrinas, apocrinas y sebáceas.

Uñas de las manos

El médico experimentado siempre examina las uñas. Con excepción de los ojos, no hay ninguna región de tamaño comparable en la que sea posible encontrar tantos signos físicos de la enfermedad generalizada. Las uñas continúan creciendo durante toda la vida, proporcionando un registro de alteraciones en la nutrición breves o prolongadas. También sirven como ventanas a través de las cuales se observan los cambios capilares asociados con enfermedades generales.

La *placa ungueal* es una capa córnea, un rectángulo semitransparente y convexo, con un menor radio de curvatura transversal (fig. 6-2), el cual se apoya y adhiere al *lecho*

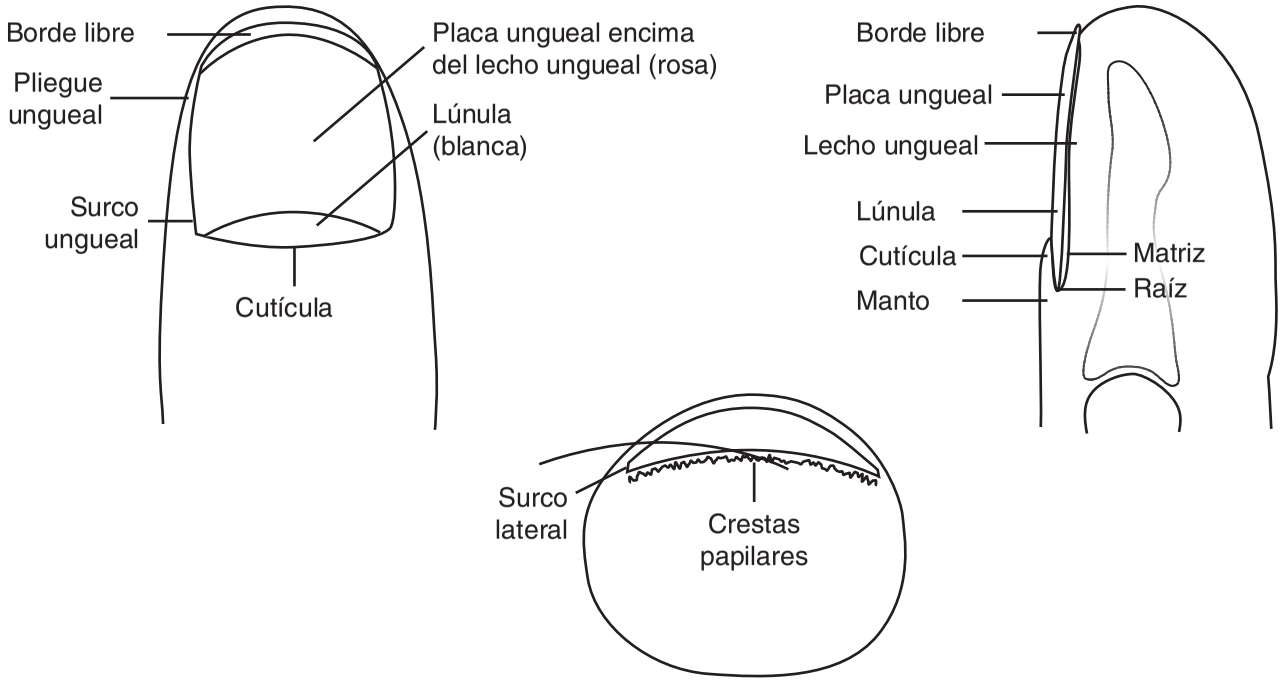


Figura 6-2 ***Anatomía de la uña.*** *La placa ungueal está formada por las células de la matriz y es expulsada de forma distal al borde libre, donde la placa se separa del lecho. La lúnula marca la extensión de la matriz bajo la placa ungueal.*

ungueal, una capa de piel modificada en la cara dorsal de la falange terminal. El lecho es córneo con pequeñas crestas longitudinales que contienen una rica red capilar que se muestra a través de la placa ungueal como una superficie de color rosa. A grandes rasgos, el tercio proximal del lecho del ungueal se compone en parte de los corneocitos que contienen gránulos de *queratohialina*; esta capa especializada es la *matriz*, donde se forma la uña nueva y se añade a la placa ungueal, lo que la obliga a crecer de forma distal. La matriz se ve a través de la placa ungueal como la *lúnula* blanca. La parte proximal de la placa ungueal, inserta en una bolsa cutánea, es la *raíz*. El labio dérmico de la bolsa recibe el nombre de *manto*, el cual termina en la *cutícula*, un borde cornificado afilado. La placa ungueal distal no adherida al lecho es el *borde libre* y el *cuerpo* es la parte intermedia. Los lados de la placa ungueal están inmersos en los *pliegues ungueales* laterales de piel y cutícula.

La placa ungueal crece de forma continua por el alargamiento de la raíz y el engrosamiento de la matriz. El tiempo medio para el crecimiento de una uña nueva es, en promedio, de unos seis meses; el crecimiento es más rápido en los jóvenes que en los ancianos. La mayoría de los cambios en las uñas de las manos también se observa en las uñas de los pies, pero en éstas los signos no son tan evidentes.

Uñas de los pies

Las uñas de los pies tienen los mismos cambios que las manos, pero la mayoría de los signos son menos pronunciados; una uña tarda de 12 a 18 meses para volver a crecer. Las dolorosas lesiones se ven acentuadas por la presión del peso del individuo y calzado que no ajusta de manera adecuada.

Coloración de la piel

En los seres humanos, el color de la piel está determinado por cuatro pigmentos: melanina (marrón), carotenos (amarillo), oxihemoglobina (rojo) y la reducción de la hemoglobina (azul-rojo). Excepto en personas albinas, el contenido de melanina es el principal determinante del color de la piel normal. En individuos con piel oscura, la melanina llega a oscurecer coloraciones evidentes en pacientes con piel clara. Así que examine la conjuntiva, mucosa bucal, lechos ungueales y las palmas en busca de palidez, cianosis o eritema. Las lesiones pigmentadas de melanina situadas en la dermis profunda parecen azules debido a la alteración del espectro de luz que se refleja a través de la piel, un fenómeno conocido como efecto Tyndall.

Fisiología de la pigmentación por melanina. Los melanocitos cutáneos posicionados a lo largo de la conjunción dermoepidérmica, convierten la tirosina en melanina. Cada melanocito hace contacto con unos 30 queratinocitos a través de las dendritas. Los organelos (*melanosomas*) que contienen melanina son transportados desde los melanocitos a los queratinocitos epidérmicos y el pelo como gránulos de melanina. El número de melanocitos es similar de una persona a otra, al margen de si el individuo es de piel oscura o blanca. Factores hereditarios controlan el color constitutivo de la piel por la determinación del número, la agregación y la madurez de los melanosomas. Las diferencias individuales en la pigmentación son determinadas por la cantidad de referencia y el tipo de melanina producida. La eumelanina y la feomelanina son los dos tipos más comunes, con la eumelanina que aparece de color marrón a negro y la feomelanina de amarillo a rojo. La eumelanina es superior a la feomelanina en su capacidad fotoprotectora. Cambios facultativos en respuesta a las hormonas, la luz ultravioleta, medicamentos y estímulos locales, como la inflamación, llevan a cambios adquiridos en la pigmentación.

Pelo

La piel está cubierta de pelo, excepto en palmas, plantas, dorso de las falanges distales, glande, superficie interna del prepucio y labios menores. El folículo piloso es una larga invaginación tubular de la epidermis y la dermis, que a menudo se extiende hasta el tejido subcutáneo (Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med*. 1999;341:491-497). En su extremo ciego, en un hueco del folículo se encuentra un componente de la dermis conocido como la *papila*. Un complejo intercambio de señales moleculares entre la papila y el folículo, determinan si el cabello se encuentra en una fase de crecimiento activo (anagen), de regresión (catagen) o de reposo (telogen). El *tallo piloso* es largo y delgado (en el pelo lacio, su sección transversal es redonda u ovalada; en un pelo rizado, es aplastado). El tallo consiste de una *médula*, que es a menudo ausente, y una *corteza*, cuyas células contienen los *pigmentos* en el cabello de color. En su superficie está la *cutícula*, una sola capa de escamas planas. El extremo proximal del tallo es la raíz, que termina en un bulbo hueco, el cual se ajusta sobre la papila; la raíz es más suave y de menor color que el tallo. El folículo piloso penetra la dermis de manera oblicua y forma un ángulo obtuso con la superficie inferior de la piel; en este ángulo se halla un músculo involuntario, el *músculo piloerector*, que se extiende desde cerca del bulbo a la dermis superficial. Su contracción tira el pelo a una posición perpendicular produciendo la "piel de gallina" o la "carne de gallina".

Los adultos tienen dos tipos de pelo. Ambos sexos están cubiertos de un *vello suave*, incoloro y corto. El *pelo terminal* es más largo, áspero y oscuro que el vello. El pelo terminal se encuentra en el cuero cabelludo, en la región púbica y en las axilas de ambos sexos. Los varones a menudo muestran pelo terminal en tronco, cara y extremidades.

Glándulas sebáceas

Un grupo de células especializadas en el recubrimiento dérmico del folículo piloso produce sebo a través de la secreción holocrina dentro de un conducto de vaciado en el folículo cerca de su extremo distal; una o más glándulas sebáceas se asocian con cada folículo. Las glándulas sebáceas están distribuidas de forma más densa en cara y espalda.

Glándulas ecrinas (sudoríparas)

El cuerpo de la glándula es un tubo enrollado en la dermis profunda o tejido subcutáneo, a partir del cual un conducto recto conduce a la epidermis, emergiendo en la superficie de la piel en una abertura con forma de embudo o poro conocido como el acrosiringium. Las glándulas ecrinas están presentes en toda la piel con excepción del borde bermellón de labios, lechos ungueales, labios menores, prepucio y glande. Son necesarias para el enfriamiento del cuerpo a través de la evaporación del sudor que producen a partir de la superficie de la piel. Tales glándulas reciben sobre todo inervación colinérgica del sistema nervioso autónomo.

Glándulas apocrinas

Las glándulas apocrinas están asociadas con los folículos pilosos y prácticamente se limitan a la piel de axilas, pubis y piel perianal; tales glándulas se activan durante la pubertad. Poseen inervación tanto colinérgica como adrenérgica. La composición exacta de sus productos es desconocida. La función de las glándulas apocrinas en los seres humanos también es incierta. La creencia más generalizada es que sirven como glándulas

aromáticas. Las glándulas ceruminales, ciliar, circumanales y mamarias son glándulas sudoríparas modificadas.

Nervios

La piel contiene una variedad de nervios que transmiten una multiplicidad de estímulos. Los corpúsculos de Meissner se encuentran en la parte papilar de la dermis y transmiten el tacto fino. Los corpúsculos de Pacini se encuentran en la dermis profunda y, a veces, en el tejido subcutáneo, transmiten presión y vibraciones. Otras sensaciones nocivas como dolor, picazón y temperatura son transmitidas por una variedad de fibras desmielinizadas. Ninguna zona de la piel es insensible, a menos que haya experimentado lesiones, enfermedades o anomalías del desarrollo. La densidad de los diferentes tipos de nervios es muy variable de acuerdo con el lugar, como en la yema de los dedos y los labios, que son dos de las áreas más sensibles del cuerpo, mientras que la espalda es uno de los menos sensibles.

Circulación de piel y mucosas

La mayoría de las lesiones de piel y membranas mucosas involucran en cierta medida al sistema vascular. La piel tiene una rica red anastomótica de los vasos, por lo que la isquemia implica la obstrucción de las grandes arterias o arteriolas proximales.

Curación de heridas cutáneas y reparación

La piel tiene una notable capacidad para reparar el daño. Las lesiones en la dermis se curan con cicatrices, mientras que las lesiones epidérmicas suelen sanar sin cicatrices. La curación se produce en tres fases: inflamación, proliferación y maduración. En la fase inicial inflamatoria, las plaquetas proporcionan la hemostasia y la liberación de citocinas proinflamatorias. Los neutrófilos son las primeras células inmunitarias que se infiltran en la herida, mientras que los macrófagos derivados de los monocitos circulantes llegan más tarde, aunque contribuyen en mayor proporción con la cicatrización de la herida. Junto con los neutrófilos, desbridan la herida y ayudan a prevenir la infección. Además, por la liberación de citocinas y factores de crecimiento, afectan la remodelación tisular. Dos semanas después de la lesión y adecuado cierre de herida, la fuerza es cercana a 10% de la piel normal previo a la lesión. El colágeno producido por los fibroblastos es remodelado en la cicatriz hasta un año después de la lesión; después de un año, la cicatriz está en su totalidad remodelada y su fuerza es de alrededor de 80% de la piel normal.

Hay múltiples factores capaces de afectar en forma negativa la cicatrización de la herida. La principal de ellas es la infección, misma que puede retrasar o incluso detener la cicatrización de la piel. También es importante que exista una adecuada perfusión de los tejidos lesionados. Los tejidos bien vascularizados curan mejor y más rápido que el tejido con relativa isquemia, como lo demuestra la relativa curación rápida de las lesiones faciales y del cuero cabelludo, pues tienen un abundante riego sanguíneo en comparación con la lenta curación de los menos vascularizados, como la parte inferior de las piernas. Algunos pacientes son propensos, desde el punto de vista genético, a la lenta curación o mala formación de cicatrices. Los corticoesteroides, tanto orales como tópicos, inhiben la síntesis de colágeno y, en consecuencia, obstaculizan de manera significativa la cicatrización de la herida. Por último, el régimen de cuidado de la herida afecta la velocidad y la calidad de la cicatrización. Tras una suave limpieza y desbridamiento, la vaselina y un vendaje oclusivo deben ser aplicados a la mayoría de las heridas para reducir o prevenir la formación de escaras y proporcionar un entorno óptimo para renovar la epitelización.

Exploración de piel y uñas

La historia clínica debe incluir la caracterización completa de las lesiones, incluyendo síntomas como dolor, quemazón y picor, prestando atención a la aparición, intensidad y duración, así como factores agravantes o atenuantes; sitio inicial, descripción de la(s) lesión(es), cronología de cualquier cambio; cualquier exposición, lesión, medicamento o enfermedades sistémicas, así como la respuesta al tratamiento.

La piel es examinada por inspección, incluida la compresión y el aumento, complementado con la palpación para detectar lesiones nodulares e induraciones. Un examen sistemático es esencial, sobre todo observando la distribución anatómica de las lesiones, la configuración de las lesiones agrupadas, si están presentes, y la morfología de las lesiones individuales (Schwarzenberger K. The essentials of the complete skin examination. *Med Clin North Am*. 1998;82:981-999].

Evaluación de la turgencia de la piel. Pellizque la piel del dorso de la mano con el dedo pulgar y el índice, a continuación, suéltela (fig. 6-3). La piel con turgencia normal regresa muy rápido a su forma habitual. La pérdida de turgencia es evidente por la persistencia del pliegue durante un tiempo después del pellizco.

Examen de los capilares del pliegue de la uña. Los capilares del pliegue de la uña son examinados con un oftalmoscopio. Es una técnica útil en pacientes con hallazgos clínicos sugestivos de dermatomiositis, lupus, esclerodermia o cualquier otra enfermedad del tejido conjuntivo. La práctica es indispensable para efectuar un correcto examen. Seleccione un dedo de la mano que no haya experimentado traumatismos recientes. Coloque una pequeña gota de aceite de inmersión o jalea lubricante en el pliegue de la uña para disminuir la reflexión cutánea. Utilice la lente de aumento 15 a 40 para visualizar los capilares; de manera normal, los arcos capilares son finos, paralelos, asas estrechas que se extienden desde la base del pliegue de la uña hacia la uña y de regreso. Son anormales la dilatación, irregularidades y la separación de las asas (Houtman PM, Wouda AA, Kallenber CGM. The diagnostic role of nail fold capillary microscopy. *VASA*. 1987;` [suppl 18]:21-27).

Prueba del torniquete para trastornos de la hemostasia inicial. Un aumento moderado de la presión venosa produce algunas petequias de hemorragias en la piel normal. Cuando los capilares son frágiles, aparecen muchas más petequias, lo que se conoce como la *prueba de Rumpel-Leede* o de *Hess*. La hipertensión venosa se produce con un brazalete para PA que ha sustituido el torniquete. Forme un círculo de 2.5 cm de diámetro en la superficie palmar del antebrazo, a 4 cm en dirección distal de la fosa

Figura 6-3 ***Prueba para evaluar la turgencia de la piel.***

antecubital. Coloque el brazalete para tomar la PA en la parte superior del brazo e infle a una presión media entre la presión sistólica y diastólica durante cinco minutos. Libere la presión, espere al menos dos minutos y luego cuente el número de petequias en el círculo. El número normal no es superior a 5 en los varones o 10 en mujeres y niños. Con frecuencia se observa una prueba positiva en los trastornos plaquetarios (p. ej., púrpura trombocitopénica inmunitaria [PTI] y disfunción plaquetaria) y vasculares, como el escorbuto y la púrpura actínica. Se trata de una prueba muy incómoda para el paciente y de limitada utilidad clínica.

Ayudas adicionales para el diagnóstico dermatológico

Amplificación. Una lupa normal sirve como ayuda útil en la caracterización de las lesiones cutáneas. El dermatoscopio es otra herramienta que proporciona iluminación y magnificación, mismo que está disponible y es muy utilizado por los dermatólogos.

Diascopia. Comprima las lesiones de color rojo con una lupa o un portaobjetos de vidrio, a fin de ver si se tornan blancas, lo cual indica dilatación de los vasos. La sangre extravasada no blanquea. Véase lámina 1 a color.

Preparación de KOH. La preparación de KOH permite la visualización de hifas de dermatofitos, seudohifas de *Candida* y levaduras en gemación, las esporas y las hifas fragmentadas de tiña versicolor. Raspe las escamas de la piel de la lesión y colóquelas en un portaobjetos. Añada 2 gotas de una solución a 10% o a 20% de KOH para disolver la queratina, lo cual permite que los elementos de los hongos se vean con más facilidad al microscopio. Al calentar un poco con una flama se cataliza este proceso, pero debe tenerse cuidado para evitar la ebullición de la solución. En primer lugar, examine el portaobjetos con un escaneo de aumento, seguido por una vista de mayor poder. Las hifas se observan como filamentos delgados y alargados, a menudo vistos ligeramente fuera del plano en el que los queratinocitos están en foco. Para el ojo inexperto, las hifas pueden ser difíciles de distinguir del límite de los queratinocitos. Otros factores que quizá creen confusión incluyen el cabello y las fibras de la ropa.

Preparación de Tzanck. A fin de identificar el virus herpes simple o el de la varicela-zóster en lesiones vesiculares, raspe con firmeza la base de una vesícula abierta con un bisturí y seque al aire la muestra en un portaobjetos de vidrio. Tiña con una tinción de Giemsa o de Wright y examine al microscopio en busca de cambios citopáticos características como células gigantes multinucleadas o queratinocitos en globo. Cultive una nueva muestra para identificación del virus.

Luz de Wood. La iluminación ultravioleta (360 nm) demuestra una fluorescencia característica en infecciones del cuero cabelludo, causadas por algunos (aunque no todos) los dermatofitos, como *Microsporum canis* (amarillo), *Pseudomonas* en abscesos (azul claro) o en infecciones intertriginosas por *Corynebacterium minutissimum* (rojo coral). Tenga en cuenta que el baño reciente llega a reducir la presencia de la sustancia fluorescente y conducir a resultados negativos falsos.

Biopsia de piel. La biopsia de la piel es fácil de realizar. Algunas técnicas incluyen el uso de un punzón de piel, rasurado con un bisturí o navaja de afeitar, y la escisión fuerte. Se requiere algún tipo de entrenamiento para seleccionar la técnica adecuada para cada lesión y el rendimiento técnico de la biopsia.

Síntomas cutáneos y de las uñas

SÍNTOMA CLAVE Comezón (prurito)

La comezón es un síntoma común y el tratamiento en ocasiones resulta frustrante, en ausencia de un diagnóstico específico. Pregunte qué induce y alivia la comezón, si está relacionado con una exposición reciente o con el inicio de una nueva medicación, sitio de la comezón, si se inhibe con el sueño, cuándo comenzó y si es constante y progresiva. Las escoriaciones y liquenificaciones (engrosamiento de la piel con acentuación de las líneas de la piel, a menudo en un patrón romboidal) son signos de rascado. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Causas locales:*** dermatitis de contacto (p. ej., la hiedra venenosa), picaduras de insectos, picadura de garrapatas (larvas rojas de ácaros trombicúlidos), sarna, tiña, candidiasis, tricomoniasis, dermatitis atópica, neurodermatitis, dermatitis seborreica, liquen simple, urticaria, prurito anal, prurito vulvar, dermatitis por estasis, dermatitis herpetiforme, miliaria (erupción por calor); ***Causas generalizadas:*** asteatosis ("comezón de invierno"), prurito en el embarazo, pitiriasis rosada, psoriasis, reacciones medicamentosas, uremia, ictericia obstructiva, cirrosis biliar, mixedema, policitemia vera (prurito acuagénico), enfermedad de Hodgkin, linfomas cutáneos y otros linfomas, mastocitosis cutánea difusa, pediculosis (piojos en el cuerpo), uncinariasis, oncocercosis, filariasis.

Signos cutáneos y de las uñas

Logrará obtener de modo más fácil un diagnóstico acertado si aprende a describir con precisión y por completo sus observaciones mediante utilizar terminología precisa. Lo anterior facilita el uso de materiales de referencia, contribuye a proporcionar información adecuada y exacta cuando refiere a un paciente para consulta con un dermatólogo o llena una solicitud para el examen patológico de una biopsia. La siguiente descripción de los signos ofrece algunos ejemplos de condiciones que causan lesiones.

Distribución anatómica de las lesiones

Muchas enfermedades de la piel tienen patrones anatómicos característicos; algunos de los cuales están determinados por las características de la región cutánea y otros por la exposición selectiva a los agentes nocivos; la explicación de muchos patrones es desconocida. Considere algunos ejemplos (fig. 6-4).

Cabeza y cuello. ***Acné:*** cara, cuello y hombros; ***Amiloidosis:*** párpados; ***Angioma aracniforme:*** mejillas, cuello; ***Cáncer:*** cara, nariz, orejas, labios; ***Dermatitis atópica:*** cara, cuello; ***Dermatitis de contacto:*** párpados, cara; ***Herpes zóster:*** distribución del nervio trigémino en la cara; ***Lupus eritematoso discoide:*** nariz, mejillas; ***Psoriasis:*** cuero cabelludo; ***Queratosis actínica:*** cara; ***Rosácea:*** cara; ***Seborrea:*** cuero cabelludo, cejas, párpados, alas nasales; ***Sífilis secundaria:*** cara; ***Tiña capitis:*** cuero cabelludo; ***Viruela:*** cabeza y cara, tronco y extremidades; ***Xantelasma:*** párpados.

Tronco. ***Angioma aracniforme:*** pecho, hombros, abdomen; ***Candidiasis:*** debajo de las mamas, axilas, pliegues inguinal y glúteos; ***Dermatitis herpetiforme:*** escápula, sacro, nalgas; ***Erupción medicamentosa:*** tórax, abdomen; ***Petequias:*** abdomen; ***Pitiriasis rosada:*** tronco anterior y posterior; ***Sífilis secundaria:*** tórax y abdomen; ***Varicela:*** tronco, extremidades y cara.

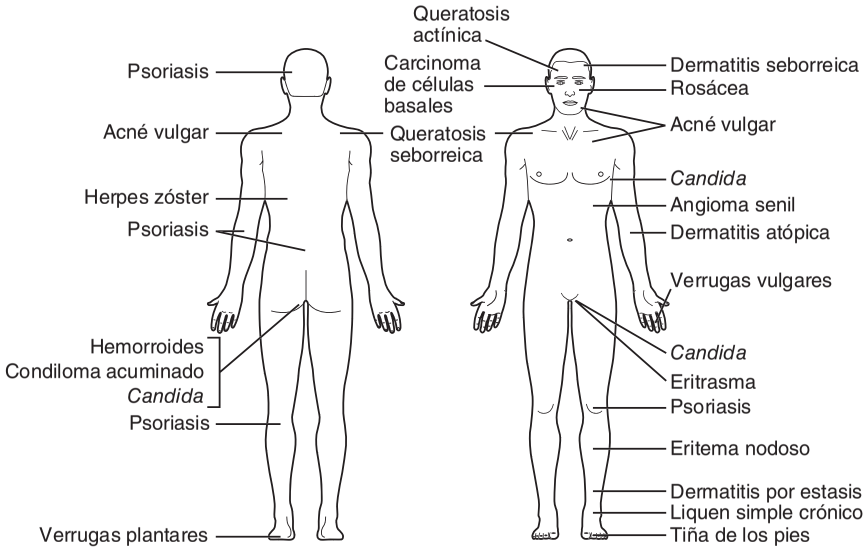


Figura 6-4 ***Distribución de las lesiones cutáneas.***

Extremidades. ***Dermatitis atópica:*** fosa antecubital; ***Dermatitis de contacto:*** brazos, manos, piernas; ***Eritema multiforme:*** brazos, manos, piernas, pies, palmas, plantas; ***Eritema nodoso:*** piernas, espinillas; ***Granuloma anular:*** dorso de las manos y los dedos; ***Onicomicosis:*** uñas de manos y pies; ***Petequias:*** antebrazo, manos, piernas, pies; ***Pitiriasis rosada:*** parte superior del brazo y de las piernas; ***Psoriasis:*** codos, manos, uñas; ***Queratosis actínica y cáncer:*** dorso de las manos; ***Sífilis secundaria:*** palmas, plantas; ***Verrugas plantares:*** plantas.

Patrón de las lesiones

Las lesiones únicas pueden tener formas y patrones distintivos, algunos muy grandes (p. ej., eritema crónico migratorio de la enfermedad de Lyme). En otras condiciones, las lesiones individuales y más pequeñas se agrupan en patrones más o menos distintivos (p. ej., herpes zóster). Las lesiones únicas múltiples se unen a menudo en grandes patrones menos distintivos, por lo que es fundamental una cuidadosa historia de la evolución de las lesiones. En las enfermedades pruriginosas, los intentos para aliviar los síntomas por el enfermo quizá den lugar a la presentación de un patrón que difiere en gran medida de la lesión primaria.

Patrón anular, arciforme y policíclico. Las lesiones individuales están dispuestas en círculos, arcos o combinaciones irregulares de ambos. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** erupciones farmacológicas, eritema multiforme, urticaria, psoriasis, granuloma anular, tiña.

Patrón serpiginoso. Las lesiones se producen en líneas onduladas o tienen márgenes ondulados o dentados. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** Granuloma anular, lesiones nodulares de la sífilis tardía, larva migrans.

Patrón en diana (en iris). Un patrón de diana de tiro se produce con un sitio circular redondeado; quizá esté presente más de un anillo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** eritema multiforme, eritema migrans.

Patrón irregular. Un grupo de lesiones únicas con un patrón no distintivo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** urticaria y picaduras por insectos.

Patrón de los dermatomas. Las lesiones se ajustan a la distribución de los dermatomas sensoriales de las raíces espinales; no cruzan la línea media. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** herpes zóster, rara vez en el carcinoma de mama metastásico.

Patrón lineal. Las lesiones siguen una disposición lineal a las estructuras cutáneas y subcutáneas (p. ej., nervios, linfáticos o vasos sanguíneos), o como resultado del contacto con un irritante lineal. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** linfangitis, flebitis superficial, dermatitis de contacto (p. ej., hiedra venenosa), envenenamientos por medusas, traumatismos.

Patrón retiforme. Las lesiones individuales forman un patrón de red uniforme con la anatomía de las arterias o las venas cutáneas. El patrón venoso es una red de enlaces; la oclusión arteriolar produce infartos con bordes como dedos. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** *patrón venoso:* eritema *ab igne*, *livedo reticularis*. *Patrón arterial:* vasculitis necrosante, émbolos cutáneos, trombosis arteriolar.

Patrón extrínseco. Las lesiones no siguen un patrón anatómico y, a menudo, tienen bordes relativamente rectos o una forma geométrica prominente que sugiere que el patrón está impreso en el paciente desde el exterior. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** lesiones por radiación, incluyendo quemaduras de Sol y dermatitis por rayos X, dermatitis de contacto.

Morfología de las lesiones individuales

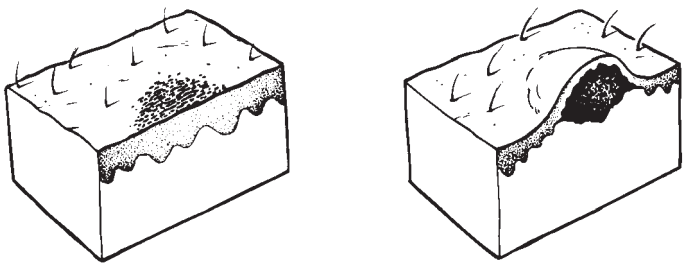
Después de percibir la distribución anatómica y el patrón, examine con cuidado y clasifique las variadas lesiones únicas. Determine en el paciente las lesiones en cada etapa de desarrollo: nueva, madura y en resolución. Palpe las lesiones para determinar pápulas, nódulos, placas e infiltraciones. Vea la piel a través de compresión con una lupa (diascopia, véase antes) para revelar lesiones oscurecidas profundas por eritema y determinar si lesiones rojizas persisten o blanquean; esto ayuda a distinguir la vasodilatación de la extravasación sanguínea.

Tipos de lesiones individuales

Máculas y parches. Cambios localizados en el color de la piel o la apariencia que, por definición, no son palpables (fig. 6-5A). Las áreas pueden ser pequeñas o grandes: máculas <1 cm y los parches son de 1 cm o más grandes. Se presentan en muchas formas y colores, con bordes bien definidos o indistintos. Tal vez haya descamación o crecimiento. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** pecas, exantemas (sarampión, rubéola, sífilis secundaria, manchas rosadas de la fiebre tifoidea), erupciones medicamentosas, petequias, quemaduras de primer grado, LES, pitiriasis rosada, manchas café con leche, vitíligo.

Maculopápulas. A diferencia de la lesión macular, están un poco elevadas. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** pitiriasis rosada, eritema multiforme, erupciones fijas medicamentosas, exantema.

Pápulas. Las lesiones son elevadas y tienen <1 cm de diámetro (fig. 6-5B); sus bordes y sus cimas pueden ser distintivos. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Acuminadas o***



A. Mácula B. Pápula

Figura 6-5 ***Máculas y pápulas. A.*** *Las máculas son visibles pero no palpables.* ***B.*** *Las pápulas son palpables y miden <5 mm de diámetro.*

puntiagudas: picaduras, acné, carne de gallina fisiológica; ***Plana cubierta:*** psoriasis, eccema atópico, liquen plano, molusco contagioso, condiloma plano; ***Anulares o irregulares:*** angiomas, melanoma, dermatitis eccematosa, sífilis secundaria papular; ***Filiformes:*** condiloma acuminado; ***Pedunculadas:*** acrocordón, neurofibromas.

Placas. Cualquier superficie elevada de modo difuso de 1 cm de diámetro o mayor es denominada placa, a menudo formada por pápulas confluentes. De forma característica, las placas son planas, cubiertas y mucho más amplias que elevadas, como una meseta. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** linfomas cutáneos (micosis fungoide, síndrome de Sézary); ***Rojizas, escamas:*** psoriasis, pitiriasis rosada, lupus eritematoso discoide (con atrofia); ***Amarillas:*** xantoma; ***Marrón:*** queratosis seborreica; ***Hiperqueratósicas:*** verrugas plantares; ***Liquenificadas:*** dermatitis atópica.

Nódulos. Las lesiones son sólidas y elevadas, se distinguen de las pápulas por su extensión más profunda en la dermis o en el tejido subcutáneo (fig. 6-6A); por lo general son mayores de 1 cm de diámetro. Es factible inferir su profundidad por palpación; cuando se encuentran por debajo de la dermis, la piel se desliza sobre ellos; las lesiones dentro de la dermis se mueven con la piel. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** goma, nódulos reumatoides, lipomas, cáncer, linfoma cutáneo, xantomas, tofos gotosos, eritema nodoso, paniculitis, enfermedad de Dercum.

Ronchas. Edema cutáneo que produce placas circunscritas, irregulares y, por lo regular, transitorias (fig. 6-6B). Su color varía del rojo al pálido, dependiendo de la cantidad de líquido en la piel. La urticaria a menudo produce comezón. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** urticaria, picaduras de insectos.

Vesículas. El líquido se acumula en la epidermis y la disecciona, produciendo una elevación cubierta por epitelio translúcido que es perforado con facilidad para liberar el líquido (fig. 6-7A). Por definición, las vesículas son menores o hasta 5 mm de diámetro. Las vesículas umbilicadas a menudo son el resultado de infecciones virales. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** dermatitis de contacto aguda, quemaduras de segundo grado, varicela, herpes simple y zóster, viruela.

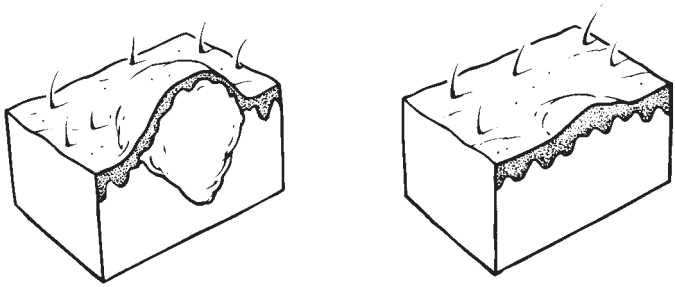
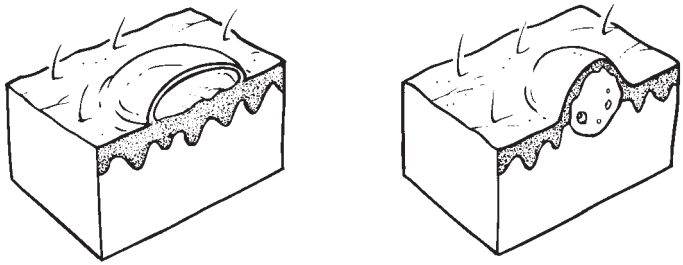


Figura 6-6 ***Nódulos y ronchas. A.*** *Los nódulos son lesiones persistentes, separadas y firmes en piel o tejido subcutáneo.* ***B.*** *Las ronchas son áreas de edema transitorias, separadas que se observan en epidermis y dermis.*



A. Vesícula, ampolla o pústula B. Quiste

Figura 6-7 ***Lesiones cutáneas fluctuantes. A.*** *Vesículas, ampollas y pústulas involucran a la epidermis.* ***B.*** *Los quistes son subepidérmicos y pueden extenderse a los tejidos subcutáneos.*

Bulas. La acumulación y la disección de líquido, dentro o debajo de la epidermis mayor a 5 mm de diámetro recibe el nombre de bulas (fig. 6-7A). Si la separación es por debajo de la capa basal, la bula puede estar tensa; si es superficial a la capa basal, quizá esté flácida y experimente una rotura más fácil con menos trauma. Los pacientes con bulas flácidas quizá se presenten con erosiones superficiales y bulas no intactas. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** dermatitis de contacto, quemaduras de segundo grado, impétigo buloso, pénfigo, penfigoide, dermatitis herpetiforme, eritema multiforme (raro), diabetes bullosa.

Pústulas. Bulas o vesículas que se llenan de pus y abscesos diminutos en la piel se denominan pústulas (fig. 6-7A). Los contenidos aparecen lechosos, naranja, amarillo o verde. Las pústulas con frecuencia surgen de los folículos pilosos y glándulas sudoríparas. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** foliculitis, acné, furúnculos, viruela, psoriasis pustulosa, erupciones por bromuro y yoduro.

Quistes. Los quistes son pápulas o nódulos que contienen líquido o material viscoso rodeado por una capa epitelial (fig. 6-7B). Lesiones similares sin revestimiento epitelial son *seudoquistes*; la distinción se hace desde la perspectiva histológica, después de la escisión. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** inclusión epidérmica y quistes pilosos *(trichilemmal)*; ***Seudoquistes:*** acné quístico.

Vegetaciones. Los crecimientos irregulares elevados reciben el nombre de vegetaciones (fig. 6-8A). Cuando su cubierta es queratósica o seca, son verrugosos; si están cubiertos por epidermis normal son *papilomatosos*. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Verrugosos:*** verruga vulgar (verruga común), queratosis seborreica; ***Papiloma:*** condiloma acuminado.

Escamas. Placas delgadas de epitelio cornificado seco separado y adherido a la epidermis (fig. 6-8B). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Escamas grandes:*** psoriasis, dermatitis exfoliativa; ***Escamas pequeñas:*** pitiriasis rosada, dermatitis seborreica.

Hiperqueratosis. Células queratósicas no separadas y con muda de piel normal, por lo que se acumulan produciendo piel gruesa elevada. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** callos,

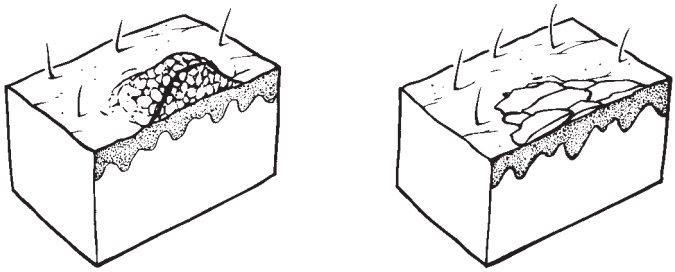


Figura 6-8 ***Vegetaciones y escamas. A.*** *Las vegetaciones son crecimientos irregulares por encima de la superficie cutánea.* ***B.*** *Las escamas son láminas pequeñas o grandes de epitelio cornificado que perdieron su adherencia a la piel.*

queratosis seborreica y actínica son comunes. El arsénico produce queratosis punteada de palmas y plantas.

Liquenificación. El roce repetido de la piel produce hiperplasia de todas las capas (fig. 6-9A), lo cual aparece como una placa seca que los surcos de la piel normal o las líneas romboidales se acentúan. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** dermatitis atópica, liquen simple crónico.

Costras. Una lámina de suero seco, sangre, pus o formas de sebo en la superficie subyacente de una lesión vesicular o pustular cuando ésta se rompe (fig. 6-9B) o puede acumularse en la superficie de la piel inflamada de forma crónica. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** las costras de color miel del impétigo son típicas.

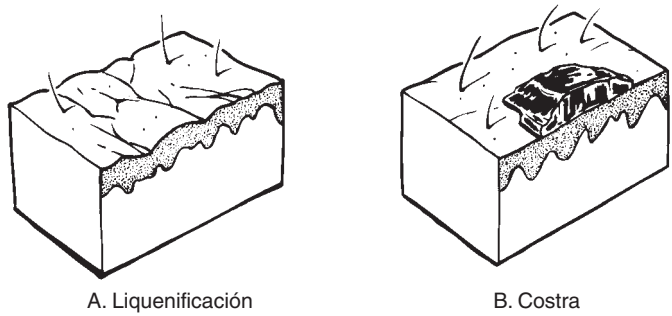


Figura 6-9 ***Liquenificación y costras. A.*** *La liquenificación es un engrosamiento de todas las capas de la piel con surcos prominentes.* ***B.*** *Las costras se forman por la sangre seca, suero, pus u otras secreciones de la piel.*

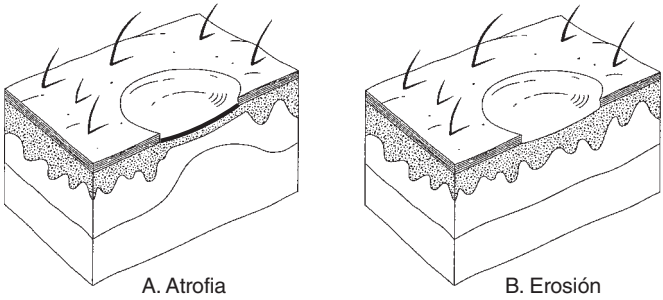


Figura 6-10 ***Atrofia y erosión. A.*** *En la atrofia, todas las capas de la piel están presentes pero delgadas.* ***B.*** *Las erosiones representan pérdida traumática de la capa córnea.*

Atrofia. La piel se adelgaza y carece de elasticidad, hay surcos en la piel o líneas romboidales (fig. 6-10A). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** atrofia actínica, estrías, lupus eritematoso discoide, aplicación prolongada de esteroides tópicos potentes, inyecciones de esteroides y lipodistrofia por insulina.

Esclerosis. Aumento en las cantidades de colágeno o sales de calcio son depositados en los tejidos cutáneos y subcutáneos, a menudo como resultado de la inflamación crónica. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** queloides, dermatitis por estasis, esclerodermia (sistémica y localizada), dermopatía fibrosante nefrogénica, calcifilaxia, esclerodermia y variantes.

Erosiones. Las erosiones son lesiones con pérdida parcial del espesor de la epidermis (fig. 6-10B). Erosiones con exudado y curación sin cicatrices. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** después de la rotura de las vesículas o bulas tras traumatismos mecánicos o térmicos.

Fisuras. Una hendidura vertical de la epidermis que se extiende a la dermis es una fisura (fig. 6-11A). Con frecuencia, se producen por traumatismos que engrosan, secan

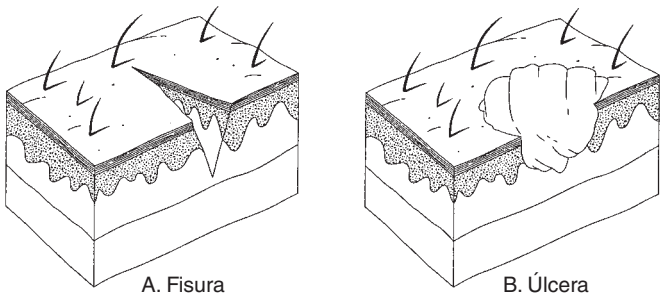


Figura 6-11 ***Fisuras y úlceras. A.*** *Las fisuras son hendiduras verticales que se extienden a través de la epidermis hasta la dermis.* ***B.*** *Las úlceras son una pérdida real del tejido epidérmico y dérmico que puede extenderse al tejido subcutáneo, músculos y huesos.*

y disminuyen la elasticidad de la piel, sobre todo en manos y pies. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** labios agrietados, diabetes y neuropatía.

Úlceras. Una lesión local excavada que resulta de la pérdida de la epidermis y la capa papilar de la dermis (fig. 6-11B). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** traumatismos, presión sobre las prominencias óseas (úlceras por decúbito), pioderma gangrenoso, quemaduras, úlceras por estasis, infecciones necrosantes (bacterias, hongos).

Signos cutáneos generalizados

Petequias y púrpura. Véase la página 146. La sangre se extravasa dentro de la piel por la disrupción de los vasos cutáneos, produciendo máculas y parches de color rojo que no blanquean.

Telangiectasias. Pequeños vasos sanguíneos dilatados que blanquean con presión. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** angioma aracniforme, enfermedad de Osler-Weber-Rendu, rosácea, daño solar y por irradiación.

SIGNO CLAVE Gangrena

Necrosis isquémica de la piel y tejido subcutáneo que crea escaras ennegrecidas y atróficas. Si el principal problema es la insuficiencia arterial, las lesiones son secas y atróficas (gangrena seca). Si la lesión primaria es un proceso necrosante, la lesión quizá sea edematosa y exudativa (gangrena húmeda). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Gangrena seca:*** insuficiencia arterial. ***Gangrena húmeda:*** aspergilosis, pioderma gangrenoso, fascitis necrosante.

SIGNO CLAVE Urticaria

Mediadores de la inflamación producen dilatación capilar local y fugas que llevan a eritema y edema dérmico y epidérmico. Las lesiones son pápulas y placas eritematosas separadas y elevadas, a menudo con intenso prurito. Los factores precipitantes pueden ser alérgicos, mecánicos o físicos; por definición, las lesiones urticariformes deben estar presentes un máximo de 24 horas; su naturaleza transitoria ayuda a distinguir la urticaria de otras patologías que quizá tengan un aspecto similar, como el eritema multiforme. Sin embargo, los brotes de urticaria pueden durar años. Las lesiones de urticaria verdaderas que duran más de 24 horas son comunes en la vasculitis urticariforme, una condición que requiere un trabajo adicional de las enfermedades del colágeno vascular. (Greaves MW. Chronic urticaria. *N Engl J Med*. 1995;332:1767-1772) ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** Son sólo ejemplos, vea textos dermatológicos para obtener una lista más completa. ***Alérgica:*** erupciones farmacológicas, sensibilidad tópica; ***Enfermedades sistémicas:*** mastocitosis, LES; ***Física:*** frío, ejercicio, dermatografía.

SIGNO CLAVE Dermatografía

La dermatografía es una forma de urticaria estimulada por fricción de la piel; por lo general, un ligero rascado produce líneas maculares blanquecinas limitadas a la piel que se ha rascado. Una respuesta urticariforme produce una línea macular rojo brillante que se hace más violeta con el tiempo. En reacciones más severas, una flama moteada de color rojo y una roncha se desarrollan de forma lateral a la línea roja.

Mastocitosis. Mastocitos infiltran la piel produciendo máculas de color marrón que causan urticaria cuando se frota la piel (signo de Darier). La mastocitosis puede limitarse a la piel (urticaria pigmentosa) o producir una enfermedad sistémica con hepatoesplenomegalia y signos sistémicos de liberación de histamina (dolor abdominal, diarrea, úlcera péptica, hipotensión, rubor).

SIGNO CLAVE Angioedema

Edema intersticial localizado en la dermis y los tejidos subcutáneos que puede ser causado por alergia mediada por la inmunoglobulina (Ig)E, activación del complemento o por la activación de mastocitos no inmunológica o puede ser idiopática. Una o varias tumefacciones pruriginosas no hundidas que aparecen en cara, lengua, laringe, manos, pies o genitales que disminuyen con o sin tratamiento. Hay náuseas, vómitos y diarrea junto con afección gastrointestinal. El angioedema laríngeo puede provocar obstrucción mortal de las vías respiratorias. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Mediada por IgE:*** picaduras por himenópteros (abejas), medicamentos (p. ej., penicilina y otros antibióticos), alergenos alimentarios (p. ej., cacahuate, mariscos), proteínas extrañas utilizadas en la terapéutica, muchos otros; ***No mediada por IgE:*** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, agentes de contraste radiológico, exposición de frío; ***Mediada por complemento:*** angioedema hereditario (por deficiencia de la esterasa de C1), enfermedad del suero, vasculitis.

SIGNO CLAVE Piel seca —xerosis y anhidrosis

La pérdida de una adecuada función de las glándulas sebáceas o sudoríparas conduce a la desecación excesiva de la piel. La piel está seca, con frecuencia agrietada y de textura similar al cuero. La piel xerótica es más permeable al agua, ya que carece de la protección normal de los aceites. El envejecimiento normal se traduce en una piel cada vez más xerótica. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ictiosis, fármacos anticolinérgicos, denervación en neuropatías periféricas como la diabetes.

SIGNO CLAVE Disminución de la turgencia de la piel —deficiencia de líquido extracelular

La pérdida de líquido extracelular lleva a un aumento de la viscosidad de líquido del espacio intersticial. No debe confundirse con una disminución de la elasticidad del tejido cutáneo (disminución de elasticidad de la piel, véase más adelante). En la evaluación para deshidratación, compruebe la PA con el paciente acostado, sentado, de pie y el pulso con cambios posturales; verifique si existe pérdida de turgencia de la piel y el surco longitudinal de la lengua. La pérdida de agua corporal total no se traduce en una pérdida de turgencia de la piel. Desde el punto de vista técnico, el término "deshidratación" (pérdida de agua) es una descripción inexacta de esta condición.

SIGNO CLAVE Disminución de la elasticidad de la piel

La destrucción o disrupción de las fibras elásticas de la piel se traduce en una disminución de la elasticidad. La disminución de la elasticidad es evidente como arrugas y la redundancia de la piel. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** exposición al Sol (elastosis solar), atrofia cutánea actínica, excesivo estiramiento de la piel (p. ej., embarazo, obesidad), exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing), seudoxantoma elástico.

SIGNO CLAVE Cicatrices

La lesión de la epidermis puede sanar sin cicatrices, pero puede llevar a alteraciones en la pigmentación. Un daño a las fibras elásticas y de colágeno en la dermis produce cicatrices. Un daño profundo a la grasa subcutánea y al músculo puede dar lugar a depresiones o masas visibles. Todas las cicatrices cutáneas al inicio son elevadas y rojas; se desvanecen del rosa a un tono hipopigmentado pálido durante meses a años, conforme la vascularidad del tejido fibroso va disminuyendo. Las heridas suturadas que curan sin infección o tensión producen cicatrices delgadas porque hay un mínimo de puentes fibrosos. La curación de heridas por segunda intención deja cicatrices anchas, no elásticas, similares a las de quemaduras, pero que siguen el contorno de la incisión quirúrgica. El patrón de cicatrización indica el mecanismo (fuerte traumatismo, quemadura, exceso de tensión, escarificación, etc.) y la etiología (p. ej., cirugía, obesidad).

SIGNO CLAVE Estría

Al estirar la piel normal, se rompen las fibras elásticas en la dermis reticular. En el hipercorticismo suprarrenal, la epidermis se vuelve frágil y se rompe con facilidad bajo condiciones normales de tensión. Las estrías son permanentes, incluso después de la eliminación de la condición precipitante. Múltiples cicatrices, de 1 a 6 cm de largo, fluyen de manera axial debajo de la epidermis. Cuando son recientes, tienen un color rosa o azul; las estrías más antiguas son de color plateado. Surgen en las regiones en donde la piel está bajo tensión crónica. Aunque las estrías son más comunes en el abdomen, el depósito de tejido adiposo o el edema también las hacen aparecer en hombros, muslos, glúteos y senos. Es importante diferenciar las estrías de cicatrices traumáticas y terapéuticas, así como lesiones autoinfligidas. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** distensión abdominal (embarazo, obesidad, ascitis, tumores), edema subcutáneo, síndrome de Cushing (con frecuencia hay estrías de reciente aparición de color púrpura), estiramiento traumático.

SIGNO CLAVE Cicatrices quirúrgicas y traumáticas

Identifique cada cicatriz, en relación a si es quirúrgica o traumática; sin una historia clínica, sólo es posible deducir la causa en función del tamaño, patrón, ubicación y contorno (liso o dentado) de la cicatriz. La presencia de marcas de sutura indica la reparación quirúrgica de la piel, pero no la profundidad de la lesión o la incisión. Quemaduras de gran espesor ocasionan cicatrices profundas, irregulares, grandes y que pierden la elasticidad.

SIGNO CLAVE Cicatrices hipertróficas y queloides

En algunas personas, las lesiones cutáneas producen en forma variable cicatrices elevadas persistentes, rojas e hipertróficas. Cuando las cicatrices se extienden más allá de los límites de donde inicia la herida, reciben el nombre de queloides. Las cicatrices queloides pueden engrosarse poco a poco con el tiempo. Son más frecuentes en personas de piel oscura y después de heridas complicadas. Es factible que ocurran en cualquier parte del cuerpo y después de lesiones menores.

➤ SIGNO CLAVE Crepitación

Cuando las burbujas de gas están presentes en el tejido subcutáneo o el músculo, la presión sobre la piel produce una sensación peculiar causada por el deslizamiento

de burbujas bajo los dedos. Esto quizá vaya acompañado de un sonido de crepitación. Las burbujas se sienten como pequeños nódulos fluctuantes que se mueven con libertad ante la palpación. No son dolorosas o hipersensibles. **DDX:** la crepitación subcutánea es patognomónica de enfisema subcutáneo o gangrena gaseosa. En el enfisema subcutáneo, las burbujas contienen aire que se ha introducido en los tejidos a través de heridas o traumatismos, como una fractura de la costilla con perforación del pulmón. La infección por microorganismos anaerobios y microaerofílicos puede producir gas por fermentación; los signos de infección local grave con toxicidad sistémica los distinguen del enfisema subcutáneo.

Cambios en el color de la piel

Piel marrón difusa constitutiva —pigmentación de melanina normal: se trata del color constitutivo heredado de la piel. Las personas de ascendencia africana tienen la mayor densidad de melanina; se presentan cantidades menores (en este orden) en indios asiáticos, indígenas norteamericanos, indonesios, asiáticos orientales (chinos y japoneses) y europeos occidentales, quienes tienen la menor cantidad. También hay variaciones dentro de los grupos étnicos antropológicos de antecedentes genéticos relacionados: por ejemplo, entre individuos caucásicos, los nativos de India a menudo son bastante oscuros, mientras que quienes viven en la región del Mediterráneo son más oscuros que los europeos del norte. También son comunes las variaciones individuales dentro de una familia. **DDX:** La herencia del color de la piel con frecuencia puede ser establecida al cuestionar a los pacientes o sus conocidos sobre el origen y la aparición de sus familiares.

SIGNO CLAVE Tatuajes

Los tatuajes son comunes e indican un mayor riesgo de enfermedades de transmisión sanguínea, si no se utiliza una técnica estéril. Determine si los tatuajes fueron realizados por aficionados o profesionales, así como el grado de esterilidad y de cualquier intercambio de instrumentos. Infórmese acerca de otros comportamientos de alto riesgo como el uso de drogas intravenosas y comportamientos sexuales de alto riesgo.

SIGNO CLAVE Melanoma maligno

Véase la página 175.

SIGNO CLAVE Nevos —lunares

Véase la página 175.

SIGNO CLAVE Piel marrón difusa adquirida —melanismo

Múltiples mecanismos propician el incremento en la producción de melanina, incluyendo el aumento en la producción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de la hormona estimulante de los melanocitos, así como el aumento de la deposición de hierro en la piel. El melanismo es un oscurecimiento de la piel por un aumento en la producción de melanina en los depósitos de pigmento facultativos. El color marrón es difuso, con acentuación en los pliegues palmares, cicatrices recientes y los puntos de presión del codo, rodilla y nudillos. La pigmentación aparece en la mucosa oral (esto es

anormal cuando se encuentra en personas caucásicas). Una historia clínica de un claro inicio establece que la pigmentación fue adquirida; su presencia debe motivar la búsqueda de alguna enfermedad subyacente.

✔ ***MELANISMO —PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Congénito:*** hemocromatosis, porfiria, alcaptonuria; ***Endocrino:*** enfermedad de Addison, síndrome de Nelson, enfermedad de Graves, hipotiroidismo, embarazo (melasma, sobre todo en la cara), hormonas anticonceptivas; ***Infeccioso:*** enfermedad de Whipples; ***Inflamatorio/inmunológico:*** esclerodermia; ***Metabólico/tóxico:*** cirrosis, anemia perniciosa, deficiencia de B_{12} y ácido fólico, fármacos (busulfán, fármacos con arsénico, dibromomanitol); ***Neoplásico:*** neoplasias secretoras de hormonas; ***Psicosocial:*** bronceado.

Hemocromatosis. El color real puede ser bronce, azul-grisáceo, marrón o negro, acentuado en los pliegues de flexión, pezones, cicatrices recientes y en partes expuestas al Sol. El pigmento es melanina, aunque también está el aumento de hemosiderina. El cambio en el color de la piel quizá preceda a la cirrosis hepática y diabetes mellitus por varios años.

SIGNO CLAVE **Color azul-grisáceo**

La deposición de sustancias extrañas decolora la piel. **DDX:** aumento de las concentraciones de hidrocarburos o hemoglobina anormal en los vasos cutáneos produce cianosis (página 144), pero se blanquean con la presión. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** uso de amiodarona o minociclina; deposición de plata (argiria), oro o sales de bismuto; hemocromatosis, cianosis, sulfhemoglobinemia, metahemoglobinemia, intoxicación por arsénico.

Plata (argiria): las sales de plata por ingestión o absorción por vía intranasal se depositan en la piel produciendo un color azul grisáceo o de color pizarra, acentuado en las zonas expuestas a la luz del Sol. La mucosa y lúnula de las uñas pueden ser sitios de deposición. La pigmentación tal vez aparezca después de años de la exposición y, por lo general, es permanente. Se distingue con facilidad de la cianosis por la falta de blanqueo con presión (Tomi NS, Kranke B, Aberer W. A silver man. *Lancet*. 2004;363:532).

Arsénico: la ingestión de arsénico, ya sea terapéutico o por intoxicación crónica, produce un fondo gris difuso con máculas oscuras superpuestas que tienen de 2 a 10 mm de diámetro. A menudo esto es acompañado por hiperqueratosis punteada de palmas y plantas. Las manifestaciones de la piel pueden aparecer de 1 a 10 años después de la ingestión del químico.

Alcaptonuria (ocronosis): un error heredado del metabolismo de la oxidasa del ácido homogentísico causando polímeros negro de ácido homogentísico en orina y tejidos conjuntivos. Las acumulaciones negras brillan a través de la piel, dando un ligero color azul grisáceo en la piel, en especial al pabellón auricular, la punta de la nariz y la esclerótica. Los ennegrecidos tendones extensores de las manos en ocasiones brillan a través de la piel. A menudo un patrón de mariposa oscura aparece en la cara; las axilas y los genitales pueden ser pigmentados. La ocronosis exógena (seudoocronosis) es una rara consecuencia del uso prolongado de ciertos medicamentos tópicos, sobre todo en los preparados decolorantes de la piel con hidroquinona. Las zonas tratadas desarrollan una apariencia azul grisácea similar a la ocronosis endógena.

Oro (crisoderma, crisiasis): En ocasiones, la administración parenteral de sales de oro para el tratamiento de la artritis reumatoide provoca una pigmentación azul-grisácea de la piel periocular y regiones expuestas al Sol.

SIGNO CLAVE Color amarillo difuso adquirido

La decoloración amarilla resulta de la deposición de pigmentos en la piel. Las causas más comunes son ictericia y carotenemia, que se distinguen con facilidad en grupos clínicos, por sus diferentes distribuciones y presentaciones.

SIGNO CLAVE Ictericia (bilirrubinemia)

Véase ictericia, capítulo 9, página 470.

SIGNO CLAVE Carotenemia

El caroteno soluble en grasa se concentra en el estrato córneo de las palmas y plantas, excretándose en el sebo. El hígado no logra metabolizar caroteno en condiciones como el mixedema (el caroteno se convierte en vitamina A en el hígado con la ayuda de la hormona tiroidea) y en la diabetes. El exceso de depósito de caroteno hace que la piel tenga un color amarillo, sobre todo en la frente, el pliegue nasolabial, detrás de las orejas y en palmas y plantas. El caroteno proviene de la ingestión crónica de grandes cantidades de zanahoria, calabaza, naranjas, duraznos, albaricoques y vegetales de hoja verde. **DDX:** los pigmentos solubles en agua de bilirrubinemia están distribuidos de una forma más homogénea, incluyendo zonas sin coloración de la piel y esclerótica.

SIGNO CLAVE Eritema

El eritema es un enrojecimiento de la piel causado por la dilatación de los vasos cutáneos: con frecuencia está acompañado por un aumento de la temperatura de la piel. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** lesiones inflamatorias locales, infección local (p. ej., celulitis, linfangitis), fiebre escarlatina, erupciones medicamentosas escarlatiniformes, policitemia, porfiria, pelagra, lupus eritematoso, quemaduras de primer grado. El eritema transitorio se produce al sonrojarse y en algunos casos de metástasis carcinoides.

SIGNOS CLAVES Hipopigmentación y despigmentación

La pérdida de pigmentación de la piel normal puede ser irregular o difusa, por lo general con bordes discretos. La distribución y el patrón de despigmentación es importante para la identificación de la etiología específica. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Despigmentación:*** vitíligo, albinismo; ***Hipopigmentación:*** tiña versicolor, cicatrices, estrías y sitios de aplicación de corticoesteroides por vía subcutánea o en la aplicación de esteroides tópicos en étnicos de piel oscura.

SIGNO CLAVE Hiperpigmentación

El aumento de la deposición de melanina en la piel puede ser el resultado de factores locales o sistémicos. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** enfermedad de Addison, hemocromatosis, porfiria, intoxicación por arsénico, esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia), exposición al Sol, hiperpigmentación posinflamatoria, irritación local crónica por rascado o ardor.

SIGNO CLAVE Acantosis nigricans

Estas lesiones hiperpigmentadas asintomáticas con una textura aterciopelada se presentan con mayor frecuencia en cuello, ingle, axilas y otros pliegues corporales. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Congénita:*** hereditaria benigna; ***Endocrino:*** diabetes, aumento de los andrógenos, acromegalia, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison, síndrome de resistencia a la insulina, hipotiroidismo; ***Metabólico/tóxico:*** obesidad, inducida por medicamentos, por ejemplo, ácido nicotínico, glucocorticoides; ***neoplásico:*** paraneoplasias con adenocarcinomas o linfoma.

Cambios en el pelo

El excesivo crecimiento del pelo se denomina *hipertricosis* o *hirsutismo*, lo cual puede ocurrir a nivel local a través de un *nevus* o en general. La presencia de menos pelo que lo normal se denomina *hipotricosis*, como en algunos defectos ectodérmicos congénitos.

Efluvio telogénico: El ciclo de crecimiento del cabello se desplaza de anagen a telogen debido al estrés fisiológico, como el embarazo, enfermedad o estrés emocional. Los folículos pilosos permanecen en la fase de reposo (telogen) durante un máximo de unos meses. A su regreso a la fase de crecimiento (anagen), el nuevo crecimiento del cabello provoca la extrusión del cabello previo, resultando en una muda difusa. El cabello delgado resultante es temporal, aunque esto puede ser muy angustiante para el paciente.

Efluvio anagénico: Antimetabolitos, como los agentes quimioterapéuticos, causan detención de la fase de crecimiento de pelo y su pérdida difusa. La disminución del agente causal se traduce en la regeneración del cabello.

SIGNO CLAVE Alopecia

La *alopecia* es la pérdida de cabello, ya sea por condiciones congénitas o adquiridas. El patrón y la historia de la pérdida del cabello ayudan a establecer el diagnóstico. Un patrón masculino en la mujer indica alopecia androgénica. El traumatismo local o la tracción de cabello en un estiramiento obsesivo de los pelos o la torsión del pelo (tricotilomanía) también causan alopecia (Springer K, Brown M, Stulberg DL. Common hair loss disorders. *Am Fam Physician*. 2003;68:93-102,107-108). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** alopecia androgénica en el varón (patrón de calvicie masculina), alopecia areata, efluvio telogénico, efluvio anagénico, hipotiroidismo, intoxicación por talio, medicamentos.

SÍNDROME CLAVE Alopecia areata

Esta forma de pérdida de cabello se considera un fenómeno autoinmunitario, pero la fisiopatología exacta es incierta. La pérdida repentina de cabello quizá esté asociada con trastornos emocionales o infecciones, pero puede ocurrir sin enfermedad asociada. Hay pérdida indolora del cabello en parches o una denudación completa del cuerpo sin otros cambios visibles en la piel. Se ha reportado la asociación con otros trastornos autoinmunitarios como la tiroiditis.

SIGNO CLAVE Encanecimiento

La pérdida de pigmentación en el pelo es un evento normal; la edad de aparición es variable y, en cierta medida, familiar. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** envejecimiento,

síndromes de envejecimiento prematuro, anemia perniciosa, terapia con cloroquina; encanecimiento localizado que ocurre en lesiones vitiliginosas.

SIGNO CLAVE Hirsutismo e hipertricosis

El hirsutismo verdadero es crecimiento excesivo del pelo terminal desde la unidad pilosebácea sensible a andrógenos. Quizá sea el resultado de exceso en la secreción de andrógenos o aumento de la sensibilidad a los andrógenos determinado desde el punto de vista genético. El hirsutismo es particularmente vergonzoso para las mujeres, pues el cabello tiende a crecer en un patrón masculino, incluso en cara, hombros, espalda, pecho, abdomen, muslos y nalgas. El reto es discernir las variaciones normales de las condiciones raras asociadas con el exceso de andrógenos. La hipertricosis es un excesivo crecimiento del pelo "no sexual". Los pelos son del tipo velloso y cubren el cuerpo de manera uniforme (Rosenfield RL. Hirsutism. *N Engl J Med*. 2005;353:2578-2588). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Hirsutismo:*** tumores secretores de andrógenos, ovarios poliquísticos, hiperplasia suprarrenal congénita de aparición tardía, exceso de glucocorticoides, prolactinemia, carcinoma, medicamentos (p. ej., algunos anticonceptivos orales, testosterona, esteroides anabólicos); ***Hipertricosis:*** congénito, anorexia nerviosa, hipotiroidismo, dermatomiositis, malnutrición, fármacos (minoxidil, fenitoína, hidrocortisona, ciclosporina, penicilamina y estreptomicina).

Signos ungueales

Ausencia de uñas: la ausencia de las uñas quizá sea congénita, a veces en asociación con ictiosis. Una uña traumatizada quizá se pierda y el daño de la matriz tal vez impida la regeneración.

Uñas con desnutrición: las uñas crecen con lentitud o de forma incompleta. Son secas, quebradizas y contienen crestas transversales; con el tiempo se vuelven más gruesas.

Uñas cortas e irregulares —uñas mordidas: el borde libre de la uña quizá esté ausente por el hábito nervioso de morder las uñas (fig. 6-12A).

Placas ungueales circulares y cuadradas —acromegalia y cretinismo: el crecimiento desproporcionado lateral produce placas ungueales más anchas que largas.

Placas ungueales estrechas y largas —eunucoidismo e hipopituitarismo: las uñas son más largas y estrechas de lo habitual y quizá se asemejen a las del síndrome de Marfan.

Placas ungueales quebradizas —onicorrexis: los bordes de corte de las distintas capas de queratina llegan a estar separados en capas finas y presentan una apariencia escalonada. Los bordes pueden estar raídos y desgarrados (fig. 6-12B). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** malnutrición, deficiencia de hierro, tirotoxicosis o déficit de calcio; muchas veces la causa es desconocida.

Crestas longitudinales en la placa ungueal —uñas estriadas: una exageración de la normalidad, se ha atribuido a muchas condiciones, pero el diagnóstico es de escasa importancia (fig. 6-12C).

Placas ungueales friables —irradiación de rayos X: los bordes pueden ser deshilachados y su crecimiento atrofiado; a menudo son blandas (fig. 6-12D).

SIGNO CLAVE Surcos transversales en las placas ungueales —líneas de Beau

Disminución del crecimiento ungueal causado por una enfermedad aguda que se manifiesta como un surco transversal cuya anchura refleja la duración de la enfer-

Figura 6-12 ***Diagnóstico de las lesiones ungueales I.*** *Muchas de las lesiones ungueales se representan en esta figura. Es necesario saber si la lesión es en la placa ungueal o en el lecho ungueal. La distinción puede ser hecha por lo general mediante señalar si el color anormal cambia por la presión sobre la placa ungueal, lo que indica una lesión del lecho ungueal. En el texto se encuentran las descripciones.*

medad. Como la uña se alarga, el surco se mueve a la vista desde debajo del manto, progresando de forma distal, y por último, fuera de la pared (fig. 6-12F).

Placa ungueal cóncava —uñas en cuchara (coiloniquia). La convexidad natural es sustituida por una concavidad, uñas en plato (fig. 6-12 G). A menudo, la placa ungueal es delgada. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** la mayoría de las veces se encuentran cuando hay carencia de hierro; son raras en la fiebre reumática, liquen plano y sífilis.

Hipertrofia de las placas ungueales —onicauxis: la placa ungueal se vuelve mucho más gruesa por acumulación de capas irregulares de queratina (fig. 6-12I). Quizá sea familiar o el resultado de infecciones crónicas por hongos.

SIGNO CLAVE Depresiones en las uñas

Depresiones ocasionales en las uñas son normales. Un gran número de depresiones se observan en la psoriasis, sobre todo en la artritis psoriásica; otros signos de la piel de la psoriasis son sutiles o ausentes. Las depresiones de las uñas en bandas transversales están vinculadas con alopecia areata.

Distrofia de la placa ungueal: bajo este encabezado se agrupan muchos cambios mal definidos incluyendo opacidades, surcos, crestas, depresiones, grietas y desgaste, todos los cuales tienen como resultado un mal crecimiento de las uñas (fig. 6-12J). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** infecciones crónicas de las uñas, lesiones de los nervios que inervan la extremidad, déficit vascular de la extremidad, amiloidosis y enfermedades del colágeno.

Placas ungueales blancas —leuconiquia parcial: áreas blancas irregulares en la placa ungueal son comunes y con mayor frecuencia indican una historia de traumatismos menores.

Placas ungueales blancas —leuconiquia total: las placas ungueales se observan en su totalidad como tizas blancas (fig. 6-12K). La condición se hereda como un carácter dominante con penetrancia variable.

Placas ungueales amarillas —síndrome de las uñas amarillas: el trastorno resulta de un bloqueo de la circulación linfática y a menudo es previo al linfedema en otros lugares. Las placas ungueales se vuelven amarillas o amarillo verdoso, gruesas y crecen con más lentitud (fig. 6-12M) con una curvatura transversal excesiva. En ocasiones, hay crestas y onicólisis.

Placas ungueales con bandas blancas transversales —líneas de Mees: las placas ungueales contienen bandas blancas transversales que se establecen durante una enfermedad generalizada o intoxicación. La formación cesa con la recuperación, produciéndose de una banda blanca que se mueve en dirección distal al crecimiento de la uña (fig. 6-12N; véase lámina 2 a color). Hay una alta probabilidad de que las bandas representan indicios de un menor grado de lesión que las líneas de Beau. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** intoxicación (arsénico, talio y flúor), quimioterapia, enfermedades febriles infecciosas, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio, enfermedad de Hodgkin, enfermedad de células falciformes y muchas otras.

Placas ungueales con bandas de color marrón longitudinales: quizá sean una variante normal en personas de raza negra, con frecuencia hay más de una uña afectada (fig. 6-12L). Bandas longitudinales similares se observan en personas que reciben medicamentos antirretrovirales. El melanoma puede ser considerado si la banda longitudinal marrón afecta a una sola uña, al margen de la pigmentación de la piel.

Placas ungueales decoloradas: varios medicamentos, infecciones y tintas en ocasiones colorean las placas ungueales (fig. 6-12O), el color da una pista a la etiología: azul-verde = infección con *Pseudomonas*; marrón-amarillo = ingestión de fenindiona; marrón o negro = infecciones fúngicas, fluorosis, quinacrina; y azul-gris = argiria.

Bandas de color blanco en los lechos ungueales —líneas de Muehrcke en hipoalbuminemia: aparecen en los lechos ungueales bandas en forma de arco pálidas, apareadas, estrechas, paralelas a la lúnula (fig. 6-13A). Se producen durante periodos de hipoalbuminemia (menos de 2.0 g/dl) y desaparecen cuando el déficit se ha corregido. Puesto que no están en placas ungueales, no se mueven de manera distal con el crecimiento de la uña.

Lúnula roja —insuficiencia cardiaca: la lúnula más roja que el blanco normal (fig. 6-13B) se asocia con insuficiencia cardiaca.

Lúnula azul —degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson): la lúnula es un poco azul (fig. 6-13C). Examine los ojos en busca de anillos de Kayser-Fleischer.

Lecho ungueal proximal blanco —uñas de Terry: el mecanismo es desconocido, 80% o más del lecho ungueal proximal es blanco (fig. 6-13D), dejando una banda distal normal de color rosa. El hallazgo ungueal está asociado con la cirrosis hepática.

Lecho ungueal proximal blanco —uñas mitad y mitad (uñas de Lindsay): de 40 a 80% proximal del lecho ungueal es blanco, pero la porción distal es de color rojo, rosa o

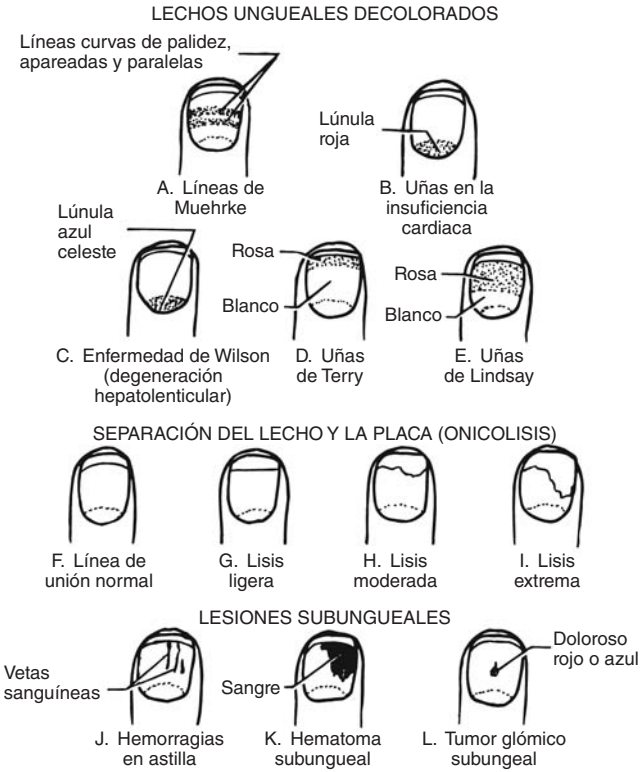


Figura 6-13 ***Diagnóstico de las lesiones ungueales II.*** *Muchas de las lesiones ungueales se representan en esta figura. Es necesario saber si la lesión es en la placa ungueal o en el lecho ungueal. La distinción puede ser hecha por lo general mediante señalar si el color anormal cambia por la presión sobre la placa ungueal, lo que indica una lesión del lecho ungueal. En el texto se encuentran las descripciones.*

marrón (fig. 6-13E). La porción en color está delimitada con claridad, a menudo por una línea curva paralela al borde libre. La constricción del retorno venoso profundiza el color de la porción distal, pero sólo una pequeña zona rosa es inducida en el lecho proximal. La mayoría de los pacientes tiene enfermedad renal, por lo general avanzada. Es algo similar en apariencia a las uñas de Terry.

Separación de la uña—onicólisis. La línea de la adherencia de la placa al lecho por lo general es una curva lisa (fig. 6-13F); en la onicólisis, la placa se separa del lecho ungueal más proximal, almacenando detritos por debajo, inaccesibles para la limpieza (fig. 6-13G, H, I). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** hipertiroidismo, psoriasis y enfermedades micóticas de las uñas.

Hemorragia subungueal—hemorragia en astilla: el sangrado de los capilares en la placa ungueal se limita a las crestas longitudinales, lo que da una apariencia lineal longitudinal. Son lesiones asintomáticas (fig. 6-13J). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** el traumatismo es la causa más común. El médico debe considerar la posible presencia

de enfermedades locales de la piel, así como padecimientos sistémicos trombóticos y embólicos (p. ej., endocarditis, síndrome antifosfolípido, vasculitis).

SIGNO CLAVE Hemorragia subungueal —hematoma subungueal (fig. 6-13K)

Es una lesión traumática muy dolorosa; el alivio del dolor se logra ya sea tras la disección de la hemorragia de la placa ungueal distal (lo cual resulta en el levantamiento y la posterior pérdida de la uña) o por drenaje terapéutico a través de la placa ungueal para preservar la uña.

SIGNO CLAVE Pigmentación subungueal —melanoma ungueal

Una localización inusual para el melanoma maligno (2.5% de los melanomas), la ubicación más frecuente del melanoma ungueal es en las uñas de los dedos pulgar o medio. Su signo característico es la lixiviación de melanina por debajo de la uña a su borde y en la zona paroniquial.

Mancha subungueal violeta o roja dolorosa —tumor de glomo: los tumores derivados de los órganos sensoriales glómicos son muy comunes en el lecho ungueal, un sitio muy doloroso. Se observan a través de la placa ungueal como una mancha redondeada de color rojo o violeta (fig. 6-13L). Se asemeja al hemangioma, pero éste no es doloroso.

Inflamación del pliegue ungueal —paroniquia: la infección bacteriana del pliegue ungueal, muy frecuente por estafilococos, produce dolor, enrojecimiento, así como drenaje fluctuante y purulento. La infección crónica en la base de la uña lesiona la matriz y causa deformidad permanente de las uñas. La infección por *Candida* del pliegue ungueal es común en personas cuyas manos están con frecuencia expuestas a ambientes cálidos y húmedos o en quienes muerden sus cutículas. La cutícula se retrae de la placa ungueal y se observa redondeada, eritematosa y engrosada, pero no dolorosa. Quizá haya varias uñas involucradas.

Signos de los pies y sus uñas

Ciertas lesiones de los pies y sus uñas requieren mención especial.

SIGNO CLAVE Engrosamiento de la piel —callos

Una zona bien circunscrita de queratina epidérmica engrosada desarrollada en lugares de presión o fricción repetida. El callo es normal bajo la cabeza del primero y del quinto metatarsiano y en el talón. La incidencia en otros lugares, por lo general con una disminución en las callosidades normales, indica una inusual distribución del peso o presión del calzado. Los callos con frecuencia no son dolorosos, pero la presión sobre las estructuras subyacentes, en especial el periostio, quizá cause dolor. Un callo duro transmite la presión del calzado a los tejidos blandos subyacentes que son presionados entre el callo y el hueso. Es factible distinguir los callos de las verrugas debido a la preservación de las líneas de la piel (dermatoglífica) en su forma.

SIGNO CLAVE Callos duros

La presión sobre la piel delgada que cubre los huesos, en especial en los dedos de los pies, produce un callo cónico con orientación a la dermis. El dolor proviene de la presión sobre el callo, por lo general del calzado. Existe un núcleo central visible cuando la parte superior es retirada.

SIGNO CLAVE Callos suaves

Se trata de un callo en una superficie interdigital que se somete a la maceración de la humedad y la infección. Es muy doloroso.

SIGNO CLAVE Verruga plantar (*verruca pedis* o *plantaris*)

Verruga causada por la infección por virus del papiloma humano (HPV). Las lesiones a menudo son múltiples. Se observa disrupción de las líneas de la piel, así como manchas negras de hemorragia que pueden aparecer como perlas oscuras. La presión del peso a veces ocasiona dolor.

SIGNO CLAVE Úlcera de las plantas —úlcera neurotrófica perforante

La presión normal y la sensación de dolor son esenciales para proteger el pie de la presión excesiva y prolongada sobre las prominencias óseas. En el pie insensible (p. ej., en la neuropatía diabética), la presión puede llevar a necrosis isquémica no dolorosa de los tejidos blandos, infección o ulceración. Se presenta una úlcera perforante, insensible e indolora debajo de la cabeza del metatarsiano, en la punta del dedo del pie, sobre la articulación interfalángica proximal de un dedo deformado o en el talón. La prueba de sensibilidad a la presión se realiza con un monofilamento graduado (página 703). Si el hueso está expuesto o hay una sonda que llegue al mismo, es probable que ocurra osteomielitis (Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med*. 2000;343:787-793; Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 1994;331:854-860; Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers: A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA*. 1995;273:721-723; Edelman D, Hough DM, Glazebrook KN, Oddone EZ. Prognostic value of the clinical examination of the diabetic foot ulcer. *J Gen Intern Med.* 1997;12:537-543).

Uña enterrada: crecimiento transversal excesivo de la placa ungueal, el cual produce que el borde lateral lacere el pliegue ungueal; a menudo el pliegue lateral de la uña del dedo grueso del pie es afectado. Se forma y mantiene una úlcera debido al traumatismo repetido y la infección. La presión del peso es indolora, pero cualquier presión que se ejerza sobre la uña, debido al uso de zapatos o calcetines, produce dolor. En ocasiones se forma un exuberante tejido de granulación en el pliegue de la uña.

Dolor subungueal —exostosis subungueal: el dedo grueso del pie a menudo está involucrado. Una exostosis surge de la superficie dorsal de la falange distal, penetra en la mitad distal del lecho ungueal y continúa con la placa ungueal. Al inicio, es visible una decoloración indolora debajo de la uña, más tarde, la uña es empujada hacia arriba y separada. La superficie que protruye es cubierta con granulaciones que forman úlceras dolorosas.

Sobrecrecimiento de las uñas de los pies —uña en forma de cuerno de carnero: la uña se vuelve más gruesa, cónica y curvada, como un cuerno de carnero; al punto que en ocasiones asume un tamaño y una forma grotesca. Esta condición a menudo es fuente de importantes molestias, sobre todo si se utiliza calzado cerrado.

Signos vasculares

Algunos trastornos de los vasos cutáneos proporcionan signos de enfermedades sistémicas, los cuales son considerados junto con las anomalías locales, de las cuales deben distinguirse. Tales lesiones contienen suficiente sangre, de modo que su color rojo o azul las identifica con facilidad como trastornos vasculares.

SIGNO CLAVE Palidez

La palidez es la ausencia del color rojo normal de la piel y las membranas mucosas producido por la sangre en los vasos superficiales. La inspección en busca de palidez generalizada requiere la observación de conjuntiva, mucosa oral y pliegues palmares. En personas muy pigmentadas, quizá sea el único signo físico fiable. La palidez puede ser producida por edema o tejido mixedematoso que rodea los vasos sanguíneos superficiales, vasoconstricción, anemia o cualquier combinación. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Palidez localizada:*** exposición al frío, vasoconstricción (p. ej., fenómeno de Raynaud), insuficiencia arterial (reducción luminal, trombosis, embolia), edema; ***Palidez generalizada —vasoconstricción generalizada:*** exposición al frío, dolor intenso, hipoglucemia, depleción del volumen o síndrome de bajo gasto cardiaco; ***Palidez crónica:*** normal en algunas personas, anemia, insuficiencia renal (la anemia en ocasiones contribuye); ***Palidez paroxística:*** periodos apneicos en la respiración periódica, periodos de hipertensión en el feocromocitoma, periodo vertiginoso en la enfermedad de Ménière, migraña; ***Oscurecimiento de los vasos cutáneos:*** edema, mixedema (la anemia en ocasiones contribuye), esclerodermia.

SIGNO CLAVE Cianosis

La cianosis es el color azul visto a través de la piel y las mucosas cuando la reducción de las concentraciones de hemoglobina en sangre capilar exceden los 4.0 a 5.0 g/dl, de 0.5 a 1.5 g de metahemoglobina o 0.5 g de sulfahemoglobina. La cantidad de oxihemoglobina no afecta el color. La cianosis local es producida cuando la sangre es desoxigenada en los vasos en la estasis venosa o en los tejidos con extravasación. Muchas personas normales tienen estasis venosa localizada en algunas partes del cuerpo. La cianosis generalizada se observa en labios, lechos ungueales, orejas y región malar. **DDX:** la cianosis central por lo general se agudiza con el ejercicio o la exposición a un ambiente cálido, aunque no ocurre lo mismo con la cianosis periférica. Debido a que el color azul se encuentra dentro de las vénulas, capilares y arteriolas del plexo subpapilar, ésta se desvanece con la presión superficial, característica que la distingue de la argiria. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Cianosis local:*** estasis venosa localizada u obstrucción arterial, fenómeno de Raynaud, extravasación de sangre en los tejidos superficiales; ***Cianosis central:*** hipoxemia (derivación de derecha a izquierda, alteración de la oxigenación como consecuencia de trastornos pulmonares), presencia de pigmentos de hemoglobina anormal (metahemoglobina o sulfahemoglobina); ***Cianosis periférica:*** (implica una concentración de oxígeno arterial normal, pero un aumento de extracción de oxígeno debido a la lentitud en el flujo en los capilares de los vasos cutáneos) vasoconstricción cutánea secundaria a la exposición al frío, respuesta refleja a la disminución de gasto cardiaco.

SIGNO CLAVE Capilares anormales en el pliegue ungueal —esclerodermia

El vasoespasmo digital episódico es común en la esclerodermia (fenómeno de Raynaud) o en otra forma en personas normales (enfermedad de Raynaud). El hallazgo de capilares anormales en los pliegues ungueales está estrechamente asociado con la posterior aparición de esclerodermia.

Signos de la circulación arterial

Los efectos del tejido sobre el flujo sanguíneo arterial deben ser diferenciados de los del drenaje venoso. Un déficit arterial causa palidez cutánea, frialdad y atrofia del tejido. Las

alteraciones de los pequeños vasos son reconocibles como patrones específicos en la piel. Las enfermedades de los grandes vasos causan síndromes de hipoperfusión regional; los padecimientos que afectan a los vasos pequeños, como la vasculitis, tienden a ser más difusos (McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: A critical review. *Arch Intern Med*. 1998;158:1357-1364).

Piel caliente: la temperatura de la piel normal indica un adecuado flujo arterial. El color normal de los lechos ungueales es rojo o rosa. Si un pie caliente tiene los lechos ungueales azules, el calor se ha aplicado desde el exterior a los pies con inadecuado flujo arterial.

Piel pálida y fría —obstrucción arterial crónica: vea el capítulo 8, página 387. La piel pálida y fría sugiere hipoperfusión regional. Es normal en un ambiente frío, pero debe desaparecer con rapidez tras la exposición a aire o agua caliente.

Rubor y frialdad dependientes —obstrucción arterial crónica: piel y lechos ungueales son de color azul o púrpura, debido al inadecuado flujo arterial, el cual es incapaz de desplazar la sangre venosa que contiene hemoglobina reducida de los capilares venosos, los cuales están dilatados distalmente a la obstrucción arterial. Eleve la parte por encima del nivel del corazón para drenar la sangre venosa azul y así desenmascarar al tejido, el cual se torna pálido por el insuficiente flujo arterial (fig. 6-14). Cuando el pie elevado vuelve a su posición en declive, a menudo el color rosa regresa en unos 20 segundos; el retorno del color tras 45 a 60 segundos confirma un déficit arterial. Véase página 387.

➤ **Dolor agudo con la piel pálida y fría —embolia o trombosis arterial:** la oclusión aguda de una arteria periférica principal causa isquemia cutánea y muscular, lo que produce palidez de la piel y los lechos ungueales, disminución de la temperatura y dolor isquémico. Véase página 427.

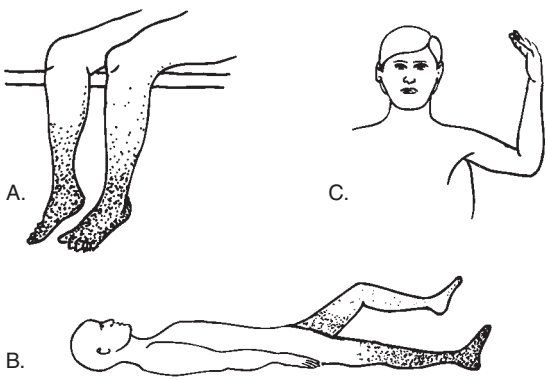


Figura 6-14 ***Circulación de la piel en las extremidades. A.*** *Las piernas se colocan en declive a fin de observar el color de la piel y los lechos ungueales. El déficit arterial produce un color violáceo por la acumulación de la sangre en las vénulas debido a la pérdida de tono venomotor como resultado de hipoxia.* ***B.*** *Mientras que el paciente está en posición supina, los pies se elevan por encima del nivel de la presión venosa (15 cm por arriba del hemicardio derecho o 25 cm por encima de la mesa cuando el paciente está en posición supina). La elevación del pie drena la sangre venosa, por lo que el color de la piel refleja sólo la presencia de sangre arterial. La pierna que es elevada debe compararse con la extremidad opuesta.* ***C.*** *La mano se eleva por encima del nivel del corazón, de modo que el color de la piel es producido por la sangre arterial.*

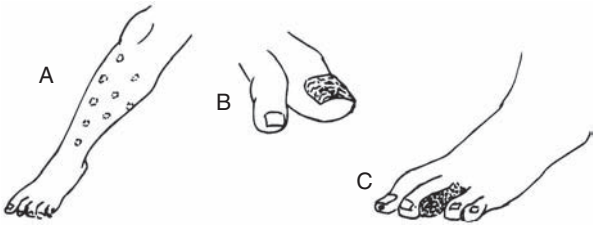


Figura 6-15 ***Lesiones dérmicas por déficit arterial. A. Atrofia.*** *La piel de las piernas contiene áreas circulares de atrofia cutánea, con o sin pigmentación, lo cual es el resultado de pequeños infartos superficiales.* ***B. Uñas distróficas.*** *La uñas de los pies crecen con más lentitud de lo normal y las placas ungueales se vuelven gruesas y laminadas; las capas forman crestas transversales.* ***C. Necrosis.*** *La gangrena de las partes distales quizá tenga su origen en un déficit arterial. El dibujo muestra una mancha circular de gangrena en la punta del dedo grueso y del dedo medio ennegrecido por gangrena seca.*

Piel con desnutrición: la piel es más delgada de lo normal, como lo demuestra su apariencia brillante y la textura fina de las arrugas producidas cuando se pellizca. Los surcos epidérmicos finos normales están ausentes. Deja de crecer el lanugo en el dorso de manos y pies, así como en el dorso de los dedos de manos y pies.

Cicatrices de piel: la piel de las extremidades contiene cicatrices redondas, cubiertas de piel atrofiada que puede ser pigmentada (fig. 6-15A); se desarrollan sin traumatismo, como resultado de la obstrucción de las pequeñas arterias.

Uñas con desnutrición: las uñas crecen muy despacio o de manera incompleta. Son secas, quebradizas y contienen crestas transversales; después se engrosan (fig. 6-15B).

Úlceras cutáneas: las úlceras isquémicas se producen en la punta de los dedos de pies, maléolo, talones, cabeza de los metatarsianos y arcos dorsales. Reciben el nombre de úlceras frías porque carecen de la característica aréola eritematosa caliente de las úlceras calientes causadas por infección. A menudo, los bordes de las úlceras frías aparecen perforados. También se observan en la diabetes mellitus con neuropatía grave y enfermedad de células falciformes.

Necrosis retiforme: la piel necrótica en un patrón festoneado (retiforme) sugiere la obstrucción de la arteriola cutánea que alimenta la zona. Se debe sospechar de vasculitis.

Gangrena de la piel: en las fases iniciales, las lesiones son redondas, de menos de 1 mm de diámetro, con el centro deprimido en la piel negra (fig. 6-15C). Dichas áreas llegan a propagarse e involucrar el pie en su totalidad. Cuando la piel es negra, arrugada y seca, la condición recibe el nombre de gangrena seca. Si ocurre una infección secundaria, las áreas muertas se hinchan con exudado sobre la superficie, a saber, la gangrena húmeda.

Vasos nodulares —poliarteritis nodosa: Véase página 414.

Púrpura

SIGNO CLAVE **Hemorragia intradérmica**

En general, la hemorragia mucocutánea se produce con alteraciones de las plaquetas (número o función) o problemas en la pared del vaso (p. ej., escorbuto); la hemorragia en las articulaciones o en las vísceras está más en relación con las deficien-

cias o los inhibidores de los factores de la coagulación. La extravasación de sangre en la piel produce un área que es al inicio roja, luego azul; en unos pocos días, la degradación de la hemoglobina cambia el color a verde o amarillo y después se desvanece. Debido a que la sangre en la zona es extravascular, el color no blanquea con la presión. Una ***petequia*** es un área hemorrágica aislada, redonda, de menos de 2 mm de diámetro; es factible circundar con tinta las manchas dudosas y su desaparición en unos días excluye al angioma. Una mancha más grande es una ***equimosis***. Cuando las hemorragias de cualquier tamaño se producen en grupos, la condición se denomina ***púrpura***; las lesiones purpúricas pueden ser confluentes y no suelen elevar la piel o las mucosas (máculas y parches). La púrpura espontánea por defectos de plaquetas o vasos con frecuencia ocurre en las extremidades inferiores, aunque leves traumatismos en la piel quizá las generen en cualquier lugar. Un ***hematoma*** es una zona en donde la hemorragia subyacente causa elevación de piel o mucosa (nódulo); la sangre extravasada con frecuencia da color a la superficie y disecciona a lo largo de los planos de los tejidos. **DDX:** cuando los capilares están involucrados por las enfermedades infecciosas, la púrpura resultante quizá predomine en tórax y abdomen. La *púrpura palpable* sugiere vasculitis cutánea o sistémica; en la poliarteritis nodosa es factible palpar nódulos más grandes. En la endocarditis bacteriana subaguda, petequias aisladas de émbolos bacterianos se observan en cualquier lugar; se diferencian de los pequeños angiomas en la piel porque no blanquean con la presión. El émbolo séptico con frecuencia aparece en la mucosa del paladar, superficies bucales y la conjuntiva, donde los cambios en el color durante la resolución no son evidentes; en la conjuntiva, a veces las petequias tienen centros grises. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Anomalías vasculares:*** vasos erosionados o traumatizados, telangiectasia hemorrágica hereditaria, vasculitis, infecciones (fiebre maculosa de las montañas Rocosas [RMSF]), escorbuto, enfermedad de Schamberg, síndrome de Cushing; ***Trastornos sanguíneos:*** *defectos cuantitativos de las plaquetas* (p. ej., púrpura trombocitopénica autoinmunitaria, trombocitopenia inducida por heparina, hiperesplenismo), *defectos cualitativos de las plaquetas* (p. ej., aspirina, enfermedad de von Willebrand, síndrome de Glanzmann), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), insuficiencia de la médula ósea (p. ej., anemia aplásica, leucemia, quimioterapia), meningococemia, crioglobulinemia, coagulación intravascular diseminada (CID).

SÍNDROME CLAVE **Púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI)**

La destrucción inmunológica de las plaquetas conduce a la trombocitopenia y al aumento del tamaño de las plaquetas circulantes; la médula ósea muestra hiperplasia megacariocítica. Hematomas que aparecen con facilidad, petequias, menorragia, epistaxis y otros signos de hemorragias mucocutáneas ocurren al aparecer PTI. El bazo no es palpable. Los niños con PTI aguda a menudo se recuperan sin tratamiento. Los adultos con muy bajo nivel de plaquetas están en riesgo de hemorragia intracraneal y son más propensos a desarrollar trombocitopenia crónica. **DDX:** la historia clínica, examen físico y pruebas seleccionadas deben excluir LES, infección por VIH, CMV, virus de Epstein-Barr, trombocitopenia inducida por medicamentos, hiperesplenismo, linfoma maligno y otros trastornos hematológicos.

SÍNDROME CLAVE **Púrpura, dolor abdominal y artralgia —síndrome de Schönlein-Henoch (púrpura anafilactoide)**

Véase el capítulo 8, página 416. Se trata de la vasculitis más común en los niños, a menudo coincide con infecciones por estreptococos. Se produce una erupción purpúrica en asociación con urticaria, artralgias, dolor abdominal, pérdida de sangre en el aparato

gastrointestinal, náuseas y vómitos, así como glomerulitis. El recuento de plaquetas permanece normal. La enfermedad se autolimita en los niños; en casos graves los corticoesteroides son útiles.

ENFERMEDAD CLAVE Escorbuto

Surgen en la piel hemorragias perifoliculares en puntilleo. Las lesiones son más comunes en las extremidades inferiores. Una inspección detallada revela que cada petequia rodea un folículo piloso (hemorragia perifolicular). El cabello está muy enrollado (pelo en sacacorchos). También se presenta hemorragia de la membrana mucosa y pérdida de los dientes.

➤ ENFERMEDAD CLAVE Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF) y tifus

Véase el capítulo 4, página 56. Alrededor del cuarto día de fiebre, una erupción de máculas eritematosas que blanquean de 2 a 6 mm de diámetro aparece en muñecas, tobillos, palmas y plantas y se extiende de manera centrípeta a tronco, cara, axilas y nalgas. En 2 o 3 días las lesiones son maculopapulares, asumen un color rojo intenso y, al final, se convierten en hemorragias petequiales que desaparecen con los cambios habituales de color. **DDX:** por el contrario, la erupción de **fiebre tifus**, con lesiones individuales similares, comienza en el tronco y se extienden de forma centrífuga, rara vez involucran cara, palmas o plantas.

➤ ENFERMEDAD CLAVE Meningococemia

Tres cuartas partes de los pacientes con meningitis meningocócica desarrollan meningococemia. La erupción aparece en tronco y extremidades con hemorragias petequiales, junto con maculopápulas de color rosa brillantes, dolorosas, de 2 a 10 mm de diámetro. Algunas maculopápulas desarrollan centros hemorrágicos. Quizá surjan grandes equimosis y vesículas hemorrágicas, además de gangrena de tejidos blandos, sobre todo en dedos de manos y pies. En ocasiones se presenta *livedo reticularis*.

➤ SÍNDROME CLAVE Coagulación intravascular diseminada (CID) (coagulopatía de consumo)

La persistencia de factores activados de la coagulación y otros procoagulantes en la circulación conduce a la deposición de trombos de fibrina plaquetaria en múltiples vasos con disminución de los factores de la coagulación intravascular. La activación simultánea del sistema fibrinolítico conduce a la disolución de la fibrina y a una diátesis hemorrágica. El inicio quizá sea repentino o gradual. Se puede caracterizar por choque, aparición de equimosis, púrpura o petequias, fiebre y sangrado en múltiples sitios. De manera habitual ocurre como complicación de una enfermedad multisistémica preexistente. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** septicemia, neoplasias (en especial leucemia promielocítica aguda, algunos adenocarcinomas y sarcomas), cirugía extensa, traumatismos, complicaciones del embarazo (muerte fetal, embolismo por líquido amniótico, abrupto placentario, aborto séptico, preeclampsia y eclampsia), intoxicaciones, insuficiencia hepática.

➤ ENFERMEDAD CLAVE Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y síndrome urémico hemolítico (SUH)

En la PTT circulan grandes multímeros del factor de von Willebrand debido a la inhibición de la enzima metaloproteinasa que parece ser mediada por vía inmunoló-

gica. Los trombos arteriolares ricos en plaquetas producen la fragmentación de los eritrocitos circulantes e infartos isquémicos en órganos vitales. El mecanismo del SUH es menos comprendido. Es preciso realizar un pronto diagnóstico y tratamiento; el examen del frotis de sangre periférica para esquistocitos es la forma más rápida para establecer el diagnóstico. Sin tratamiento, la mortalidad es mayor de 90%. La mayoría de los pacientes con **PTT** son adultos jóvenes, de modo más frecuente mujeres, con una historia reciente de infección vírica. Otros factores de riesgo conocidos son embarazo, picadura de abejas, sida, LES, quimioterapia con mitomicina C o trasplante reciente de órganos. Las petequias en la trombocitopenia quizá sean el primer signo observado por el paciente. Los cinco datos clásico del síndrome son los siguientes: (1) trombocitopenia, (2) anemia hemolítica microangiopática, (3) insuficiencia renal, (4) déficit neurológico no focal difuso y (5) fiebre presente en formas diversas. Dolor de cabeza, confusión, delirio, convulsiones y otros cambios del estado mental se desarrollan en 90% de quienes fallecen por esta causa. Las recaídas de PTT tras el éxito del tratamiento son comunes. El **SUH** en niños produce las mismas lesiones arteriolares y hallazgos de laboratorio sin signos de participación del SNC. La inhibición de la enzima específica metaloproteinasa en la PTT no se encuentra en SUH. El SUH aparece en forma esporádica y en las epidemias asociados con gastroenteritis por *Escherichia coli* 0157:H7.

Enfermedad de Schamberg (dermatosis pigmentaria progresiva): un trastorno crónico benigno con erupciones repetitivas de petequias naranja y que no blanquean ("en grano de pimienta") a máculas de color beige en pies y piernas.

SÍNDROME CLAVE. Enfermedad ateroembólica

La embolización de placas ateroescleróticas con contenido rico en colesterol causa infarto isquémico con hemorragia en la piel y los órganos distales al sitio de rotura de placa. Los pacientes a menudo han tenido un proceso intravascular con disrupción mecánica de las placas en la pared del vaso. El paciente se presenta después de horas o 1 a 2 días más tarde, con dolor y eritema seguido por equimosis retiforme y púrpura, que puede progresar a un infarto franco. Las lesiones, que pueden ser palpables, tienen un rango de 1 mm a 2 cm de tamaño; los dedos de pies y manos quizá estén necróticos (véase lámina 3 a color). Es común el *livedo reticularis* (O'Keefe ST, Woods BO'B, Breslin DJ, Tsapatsaris NP. Blue toes syndrome: Causes and management. *Arch Intern Med.* 1992;152:2197-2202). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** con frecuencia es posterior a la introducción de catéteres intravasculares durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos, o al inicio de la terapia con warfarina.

Púrpura palpable —vasculitis: inflamación de las pequeñas arteriolas o vénulas en la piel, asociada con la deposición de complejos inmunitarios que producen inflamación con edema punteado y hemorragia, la púrpura palpable. El enfermo quizá esté asintomático o muestre síntomas y signos de enfermedad sistémica, incluida la afección visceral. El patrón y el tamaño de arterias o venas que participan es característico de cada síndrome de vasculitis (véase la página 413).

Lesiones vasculares no purpúricas

Pápulas rosas —manchas rosadas de la fiebre tifoidea: se trata de pápulas eritematosas, de 2 a 4 mm de diámetro, que blanquean con la presión. Aparecen en la segunda semana de la fiebre, por lo general en brotes, pero son pocas en número. Con frecuencia se les observa en la parte superior de abdomen y tórax inferior; cada lesión persiste durante 2 o 3 días y luego desaparece, dejando una tenue mancha marrón.

Máculas o pápulas rojas —angioma en cereza (angioma papilar): por lo general, son menores a 3 mm de diámetro y casi nunca más grandes que una cabeza de alfiler, el angioma en cereza es de color rojo brillante, aislado y de forma redonda e irregular. Las lesiones más grandes quizá estén un poco elevadas, en ocasiones pedunculadas. El crecimiento está rodeado por un halo estrecho de piel pálida. La presión no induce blanqueo o éste es sólo parcial. Las lesiones pequeñas se distinguen de las petequias porque se les observa durante varios días. Los angiomas se presentan con mayor frecuencia en tórax y brazos que en cara y abdomen; son menos frecuentes en antebrazos y extremidades inferiores. Con la edad avanzada, algunas lesiones se atrofian y decoloran. Toda persona tiene unas cuantas; su número aumenta después de los 30 años de edad. No tienen relevancia clínica.

Pápulas azules —lagos venosos: pápulas de paredes delgadas llenas de sangre venosa. Una presión suave las vacía y deja muescas laxas por debajo del nivel de la piel. Rara vez se observan antes de los 35 años y su número aumenta con la edad. Son 10 veces más comunes en varones que en mujeres. Los lagos son más frecuentes en oídos y cara que en labios y cuello; son poco frecuentes en otros lugares. La exposición al Sol es la única condición a la cual están asociados.

Pápulas azules —angioma venoso escrotal (lesión de Fordyce): Véase figura 6-16B y capítulo 12, página 576.

ENFERMEDAD CLAVE **Máculas rojas punteadas —telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Osler-Weber-Rendu)**

Padecimiento transmitido como un rasgo dominante mendeliano. La mayoría de las lesiones se desarrollan después de la pubertad y con frecuencia son permanentes. Los niños afectados a menudo tienen epistaxis repetitiva antes de que aparezcan las lesiones diagnósticas en piel y mucosas. La piel quizá se observe pálida debido a anemia tras la continua pérdida de sangre gastrointestinal y manchada con lesiones rojo oscuro. El puntilleo es la lesión predominante, con un diámetro aproximado de 1 a 2 mm; por lo general, no son elevadas; algunas parecen estar un tanto deprimidas. La piel quizá esté cubierta con escamas finas plateadas. La presión provoca decoloración, aunque a veces el blanqueo es incompleto. Con la diascopia, se hace visible cómo pulsan las máculas. En ocasiones, uno o dos vasos superficiales finos irradian desde la mancha, pero los troncos en las arañas vasculares son más numerosos y pequeños en el centro. Casi siempre está involucrada la mucosa; las lesiones se encuentran con frecuencia en la porción anterior del tabique nasal, lo que da lugar a epistaxis frecuente. La punta y el dorso de la lengua son los sitios más frecuentes. La superficie de la piel más afectada suele ser la de palmas y dedos, la piel bajo la placa ungueal, labios, orejas, cara, brazos y dedos de los pies. El tronco casi no es afectado. Ya que cualquier estructura puede ser el sitio de estas lesiones, el sangrado en ocasiones causa epistaxis, hemoptisis, hematemesis, melena o hematuria. Hay una alta incidencia de fístulas arteriovenosas pulmonares, las cuales quizá produzcan policitemia e hipocratismo de los dedos, debe sospecharse de fístulas arteriovenosas en el hígado si se escucha un soplo abdominal en el RUQ (Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med*. 1995;333:918-924).

Nódulos azules —nevo gomoso de la piel y del aparato gastrointestinal: Hay tres tipos de lesiones: un gran angioma desfigurante, una ampolla fluctuante de pared delgada que contiene sangre que deja un saco arrugado cuando la compresión vacía su contenido en los canales venosos y un área azul irregular que de forma gradual se fusiona con la piel circundante y que desaparece sólo en parte con la presión. Los nevos de la piel en oca-

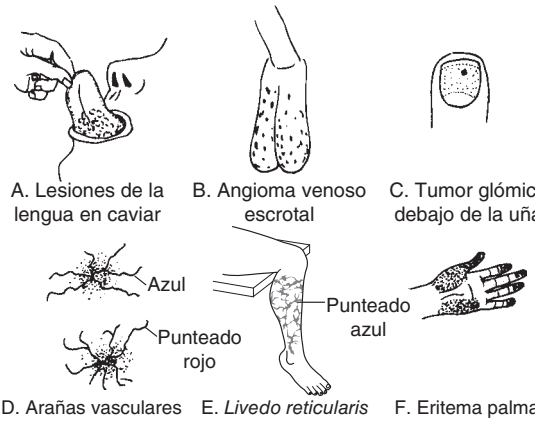


Figura 6-16 ***Algunos nombres de las lesiones vasculares superficiales. A. Lesiones de la lengua en caviar:*** *venas varicosas debajo de la lengua forman masas azules que aparentan un racimo de caviar.* ***B. Angioma venoso escrotal:*** *cuando el escroto es extendido, múltiples pápulas de 3 a 4 mm de diámetro de color rojo oscuro o azul son evidentes.* ***C. Tumor glómico debajo de la uña:*** *un nódulo elevado, de 2 a 10 mm de diámetro puede aparecer en cualquier lugar de la piel, a menudo bajo la placa ungueal; es muy doloroso.* ***D. Estrella venosa y "arañas" vasculares:*** *es delineada una forma de estrella venosa; las lesiones también pueden simular cascadas, bengalas, cohetes, cometas u ovillos. Una forma típica es de "araña" vascular, con un punto y radicales. Mientras que la estrella venosa es azulada, las "arañas" son de color rojo fuego. Ambas lesiones desaparecen con la presión. Presionando el centro con la punta de un lápiz las ramas de la estrella no blanquean; las "patas" de las "arañas" se desvanecen con la presión sobre el punto. La estrella siempre yace sobre una gran vena, la "araña" no está asociada a un gran vaso visible. Como se observa a través de presionar con una placa de vidrio, la estrella venosa no pulsa, en tanto que la "araña" vascular llena desde el centro con chorros pulsátiles.* ***E. Livedo reticularis:*** *se presenta con mayor frecuencia en las piernas, la piel está manchada, con zonas cianóticas intensas intercaladas con manchas pálidas redondas. En una variedad, la decoloración desaparece con el calentamiento, en otras, no.* ***F. Eritema palmar:*** *se produce un intenso eritema difuso, el cual es más profundo en la eminencia hipotenar y menos pronunciada en la eminencia tenar y el segmento distal de los dedos. El eritema no es moteado.*

siones están acompañados de lesiones similares en el aparato gastrointestinal, los cuales representan sitios de hemorragia grave. Las lesiones cutáneas pueden ser pocas o estar dispersas por todo el cuerpo. La condición no es hereditaria.

Nódulo azul o rojo doloroso —tumor glómico: es una neoplasia benigna, se piensa que deriva de los pericitos en las paredes de los vasos del cuerpo glómico. Las lesiones son más comunes en manos y dedos, en especial bajo la uña (fig. 6-16C). El tumor de color rojo o azul es un nódulo elevado, de 2 a 10 mm de diámetro. Es muy doloroso, en desproporción a su tamaño. El dolor puede ocurrir en paroxismos. La excisión quirúrgica suele brindar mejoría.

ENFERMEDAD CLAVE Tumor esponjoso irregular —hemangioma cavernoso

El tumor se produce en cualquier tejido y varía en tamaño, desde microscópico hasta enorme, con una extremidad completa afectada. Suele presentarse al tiempo del naci-

miento y tiende a aumentar con la edad. El tumor quizá involucre piel, tejido subcutáneo, músculo e incluso hueso. La superficie presenta una masa nodular irregular, con frecuencia azulada y fluctuante. La elevación de la extremidad involucrada por arriba del nivel del corazón llega a producir un vaciado parcial. Los hemangiomas en ocasiones consumen plaquetas y procoagulantes, con lo que generan un cuadro de CID (*síndrome de Kasabach-Merritt*).

Figura de estrella —estrella venosa: la lesión se produce como parte del proceso de envejecimiento o a consecuencia de obstrucción venosa. Las ramas de las venas superficiales pequeñas irradian desde un punto central (fig. 6-16D). Los patrones incluyen estrellas, V angulares, cascadas, bengalas, cohetes y ovillos. La figura va de unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Los vasos son azulados, mientras que las arañas vasculares son de color rojo brillante. Cuando se les presiona, el color desaparece; cuando la presión es liberada la figura se llena desde el centro, al igual que las arañas vasculares. Las estrellas venosas son más comunes en las mujeres. Los sitios predominantes son dorso de los pies, piernas, la parte medial del muslo por encima de la rodilla y la parte posterior del cuello. También ocurre en la piel hinchazón en la obstrucción de la vena cava superior; su importancia clínica es distinguirlas de las arañas vasculares. **DDX:** en contraste con las arañas vasculares, la presión sobre el punto central con un lápiz no blanquea las ramas. La figura siempre yace sobre una vena principal, mientras que la araña no está asociada con un gran vaso.

SIGNO CLAVE **Figura estrellada —araña vascular (angioma aracniforme, telangiectasia aracniforme)**

La causa de las "arañas" vasculares es desconocida. Estudios anatómicos demuestran que un vaso en espiral surge en forma perpendicular de una arteria profunda, su extremo distal forma el cuerpo central del que irradian las "patas" en el plano de la piel y sus ramificaciones. Por lo normal, la figura vascular de color rojo fuego en la piel consiste en un cuerpo central o punto, que varía desde una cabeza de alfiler hasta una pápula de 5 mm de diámetro (fig. 6-16D). El "cuerpo" es una arteriola a partir de la cual irradian capilares arteriales que forman las "patas" (ramificaciones) de la "araña". Los vasos pueden penetrar en el tejido y reaparecer más adelante, formando segmentos cortos y visibles. Un área de eritema rodea al "cuerpo" y se extiende varios milímetros más allá de los extremos de las ramificaciones. Al tacto, la lesión se siente más caliente que la piel circundante. Rara vez el "cuerpo" es pulsátil a simple vista; de vez en cuando la pulsación es perceptible. De modo invariable, la presión sobre el "cuerpo" con un cristal deslizándose revela la sangre saliendo del centro en pulsos. Cuando el "cuerpo" es presionado con la punta de un lápiz, las ramificaciones desaparecen; cuando se libera la presión, se llenan de manera centrífuga. Las "arañas" suelen aparecer en cara, cuello y —en orden decreciente de frecuencia— sobre hombros, parte anterior del pecho, espalda, brazos, antebrazos y dorso de manos y dedos; rara vez se encuentran por debajo del ombligo. **DDX:** las "arañas" con frecuencia están acompañadas de eritema palmar en la enfermedad hepática y el embarazo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** cirrosis, hiperestrinismo, embarazo (desaparece después del parto) y en ocasiones después de una exposición importante acumulativa al Sol.

Patrón reticular —margen costal: se observa de manera particular en varones mayores, las venas superficiales cerca del margen anterior de la costilla y del apéndice xifoides forman redes, a veces en patrón de bandas con arrugas que corresponden a la unión con el diafragma. La lesión está asociada en general con el envejecimiento, pero también se le ha visto como evidencia del flujo sanguíneo colateral en el paciente con obstrucción de vena cava superior.

Patrón reticular —telangiectasias faciales: los vasos de nariz y cara pueden estar dilatados en las personas de edad avanzada; son comunes en la rosácea y en pacientes con

hepatopatía. Se asocian con la exposición al viento y el frío, típicas de agricultores y marineros.

Patrón reticular —telangiectasias por radiación: la irradiación terapéutica con rayos X produce cambios en la piel meses después de la exposición. Los signos principales son pigmentación, atrofia de la piel y telangiectasias; la última es la más eminente. Vasos finos rojos o azules forman una red desordenada. El borde nítido en forma del equipo de radiación establece el diagnóstico.

SIGNO RETICULAR Patrón reticular —*livedo reticularis*

La piel de brazos y piernas está moteada, con una banda circinada de cianosis en torno a los parches de piel normal (fig. 6-16E, véase lámina 4 a color). Hay tres tipos. En el *cutis marmóreo,* el punteado aparece con la exposición al frío y desaparece con el calentamiento. Los otros tipos persisten cuando se calientan. Existe el *livedo reticularis idiopático*, que no está vinculado con otra enfermedad y el *livedo reticularis sintomático*, que acompaña con frecuencia al síndrome antifosfolipídico, crioglobulinemia y poliarteritis nodosa. La ulceración a veces es una complicación de los dos tipos que persisten con el calentamiento. La *livedo reticularis* se observa también en eventos ateroembólicos (página 149).

SIGNO CLAVE Eritema palmar

Eritema fijo y difuso que implica la eminencia hipotenar y, con menos intensidad, la prominencia tenar (fig. 6-16F). En casos graves, la superficie palmar del extremo distal de los dedos y el pulgar están rojos. En raras ocasiones, el puntilleo normal de la palma de la mano aumenta y se hace fijo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** enfermedad hepática y embarazo (desaparece después del parto).

SIGNO CLAVE Eritroderma generalizado

Dilatación difusa de los capilares cutáneos que tal vez sea resultado de inflamación sistémica, fiebre o liberación de toxinas bacterianas. El paciente presenta eritema cutáneo generalizado, el cual puede ser asintomático en condiciones benignas, o muy doloroso y con intenso ardor e inflamación sistémica (véase lámina 5 a color). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** fiebre, exantemas virales, síndrome de choque tóxico por estreptococos o estafilococos, síndrome de piel escaldada estafilocócica, fiebre escarlatina, erupciones medicamentosas (dermatitis exfoliativa), síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, psoriasis, linfoma cutáneo de células T en LES.

Pustulosis exantematosa aguda generalizada: Eritroderma aguda generalizada acompañada de fiebre, escalofríos y leucocitosis. El eritroderma progresa a lo largo de algunas horas a una pustulosis difusa. La condición se autolimita y parece que ocurre de manera posterior a la exposición a virus o ciertos medicamentos (AINE).

SÍNDROME CLAVE Enrojecimiento paroxístico que blanquea y cianosis —tumor carcinoide metastásico

A menudo se trata de un tumor benigno del íleon que hace metástasis al hígado, donde produce grandes cantidades de serotonina (5-hidroxitriptamina). La serotonina circulante causa eritema cutáneo en paroxismos intercalado con áreas de palidez y cianosis. Un área determinada de la piel quizá presente los tres colores en rápida sucesión. La erupción es más pronunciada en cara y cuello, aunque quizá se extienda a pecho y

abdomen. El exceso de serotonina también causa hipotensión, calambres abdominales, diarrea y broncoespasmo. La fibrosis del hemicardio derecho en ocasiones da lugar a estenosis de la válvula tricúspide, insuficiencia tricuspídea y estenosis pulmonar.

SÍNDROME CLAVE **Eritromelalgia de las extremidades con dolor quemante y enrojecimiento**

El individuo se queja de dolor en la piel de color rojo de la extremidad, sobre todo en pies y manos, agravada por la dependencia. Una temperatura ambiental superior a 31°C (87.8°F) suele iniciar los ataques, mismos que obtienen alivio tras la exposición al frío. Durante un paroxismo, la extremidad es de color rojo, caliente, hinchada y dolorosa. Los pulsos arteriales están presentes y son normales. **DDX:** hay lesiones similares, pero no eritromelalgia en realidad, en arterioesclerosis, hipertensión, congelación, pie de inmersión, pie de trinchera, neuritis periférica, esclerosis diseminada, hemiplejía, intoxicación crónica por metales pesados y gota (Kurzrock R, Cohen PR. Erythromelalgia: Review of clinical characteristics and pathophysiology. *Am J Med*. 1991;91:416-422). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** un síndrome autosómico dominante o adquirido asociado con fármacos (p. ej., nifedipino, bromocriptina) o enfermedades mieloproliferativas (en ocasiones antecede por años a la policitemia vera o trombocitosis esencial).

Signos de trastornos sistémicos de los lípidos

SIGNO CLAVE **Xantomas**

Los trastornos sistémicos del metabolismo lipídico conducen al depósito de lípidos en las estructuras cutáneas y subcutáneas, incluyendo los tendones. Las lesiones asintomáticas son máculas, pápulas, placas o nódulos, a menudo de color marrón a naranja. La distribución de las lesiones es muy sugestiva del trastorno subyacente.

Xantelasma: existen placas suaves elevadas de color beige en los párpados, con frecuencia simétricas y a menudo coalescentes. Es una condición cada vez más común después de la sexta década de vida; ocurre en gente normal o constituye un signo de elevación de las lipoproteínas de baja densidad.

Xantomas eruptivos: la hipertrigliceridemia conduce a la aparición súbita de múltiples pápulas y nódulos cutáneos de color rojo a marrón muy juntas entre sí. Son comunes en codos y nalgas, pero llegan a presentarse en cualquier lugar.

Xantomas palmares: la infiltración de los pliegues palmares produce crestas amarillentas, lo cual constituye un dato patognomónico de disbetalipoproteinemia familiar.

Xantomas tendinosos: nódulos relativamente grandes que son palpables a lo largo de tendones y ligamentos, en particular el tendón de Aquiles y los tendones de las manos. Se asocian con una marcada elevación de los niveles séricos de colesterol.

Síndromes comunes cutáneos y de las uñas

Trastornos cutáneos comunes

ENFERMEDAD CLAVE **Acné vulgar**

La interacción entre la obstrucción de las glándulas sebáceas, los andrógenos y *Propionibacterium acnes* en la unidad pilosebácea lleva a la inflamación. Las lesiones

son pápulas, pústulas y a veces progresan a seudoquistes inflamatorios con cicatrices. La distribución es la misma de las glándulas sebáceas, de modo particular en cara, pecho y parte superior de la espalda. Las primeras lesiones son *comedones*, los cuales están abiertos al aire (lo cual oxida el sebo en el orificio de la glándula, un punto negro) o cerradas (lo que produce una pápula blanca). Los comedones no se inflaman. La rotura de la unidad pilosebácea obstruida produce una pápula inflamatoria, pústulas y nódulos (James WD. Acne. *N Engl J Med*. 2005;353:1463-1472).

ENFERMEDAD CLAVE Rosácea

Los enfermos a menudo tienen una historia de fácil ruborización. Años después, se desarrollan pápulas acneiformes y telangiectasias en el centro de la cara (frente, mejillas, mentón), que quizá progresen a edema crónico y engrosamiento de la piel. Es más común que las mujeres lo padezcan, en comparación con los varones, aunque la *rinofima*, deformidad crónica de la nariz, es más común en éstos (Powell FC. Rosacea. *N Engl J Med*. 2005;352:793-803).

ENFERMEDAD CLAVE Eccema —dermatitis

Dermatitis literalmente significa "inflamación de la piel"; en la práctica es sinónimo de eccema, una clase específica de inflamación epidérmica. Varios tipos se distinguen por su etiología, patrón y apariencia. Consulte libros de texto de dermatología para obtener información más específica.

ENFERMEDAD CLAVE Dermatitis atópica

Es un padecimiento heredado, a menudo visto junto con antecedentes de alergias estacionales o asma en el paciente, o dermatitis atópica, alergias estacionales o asma en los familiares directos. La condición comienza en la infancia o la niñez y persiste a lo largo de la vida. Las lesiones son pápulas o placas eritematosas muy pruriginosas con una predisposición por las superficies flexoras de codos, cuello y muñecas, así como cara, pies y manos. El rascado alivia por un tiempo la comezón, aunque sólo aumenta la inflamación y el prurito, y al final produce liquenificación (Williams HC. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2005;352:2314-2324; Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2003; 361:151-160).

SIGNO CLAVE Liquen simple crónico

El rascado o la fricción crónica de la piel dan lugar a placas hiperqueratósicas en personas predispuestas. Las lesiones son placas muy pruriginosas. Surgen lesiones nodulares y *prurigo nodular* en los puntos de aparición persistentes. Los individuos atópicos están predispuestos.

SIGNO CLAVE Dermatitis por estasis

Un aumento de la presión venosa y capilar produce inflamación, edema, fibrosis subcutánea y atrofia de la piel con manchas de hemosiderina. Cualquier causa de insuficiencia venosa o elevada presión venosa central puede producir el síndrome. Hay edema prominente, eritema y calor, a menudo con hipersensibilidad; por lo que a menudo se confunde con celulitis. Con la enfermedad crónica, el tejido subcutáneo se vuelve fibrótico y el edema no forma depresiones (edema indurado o lipodermatoesclerosis). La

piel se torna delgada y se lesiona con facilidad, lo que lleva a la ulceración e infecciones secundarias. **DDX:** cuando están presentes eritema y calor, a menudo se confunde con celulitis; el rápido avance del borde del eritema lo distingue de ésta.

ENFERMEDAD CLAVE Dermatitis por contacto

Es una respuesta mediada por células a una sensibilización previa o una respuesta inflamatoria a sustancias irritantes de la piel. Las lesiones son placas eritematosas, muy pruriginosas. La distribución de las lesiones individuales y la historia de las exposiciones específicas son esenciales para hacer un diagnóstico correcto (véase lámina 6 a color). **DDX:** la enfermedad irritante a menudo forma vesículas al inicio del curso (pero también lo hace dermatitis por plantas del género *Rhus*) y evoluciona con más rapidez que las enfermedades alérgicas. La enfermedad irritante llega a presentarse en cualquier persona con una exposición suficiente a una concentración adecuada del agente (p. ej., quemaduras químicas), pero la dermatitis alérgica por contacto requiere la exposición previa con sensibilización. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Alérgica:*** dermatitis de *Rhus* (hiedra venenosa y roble), muchas otras fuentes vegetales y animales, medicamentos (neomicina, sulfonamidas), cromato, disolventes, látex, metales, en especial el níquel (encontrado a menudo en pendientes, hebillas de cinturón, botones metálicos de pantalones), cosméticos, tintes para ropa, aceites industriales y muchos otros; ***Irritante:*** ácidos y álcalis, cemento, solventes, aceites de corte, detergentes y similares.

ENFERMEDAD CLAVE Eccema dishidrótico

Es una condición aguda de manos y pies, en especial de áreas intertriginosas, palmas y plantas. Forma vesículas profundas pruriginosas que se unen. El rascado llega a producir liquenificación. **DDX:** considere la posibilidad de contacto con alergenos y autosensibilización por la infección por dermatófitos en los pies (véase más adelante).

ENFERMEDAD CLAVE Eccema asteatósico

Común en extremidades y tronco, sobre todo en climas secos fríos; es exacerbado por exposición excesiva al jabón y al agua. La piel es seca y agrietada en placas romboidales irregulares con márgenes eritematosos, como un lago seco; las escamas marginales son comunes. El paciente se queja de prurito intenso.

ENFERMEDAD CLAVE Eccema papular

Las lesiones son pápulas eritematosas pruriginosas que aparecen en las extremidades, sobre todo en adultos mayores. Muestra síntomas similares a la psoriasis gotosa, pero sin la descamación.

ENFERMEDAD CLAVE Eccema numular

Las lesiones numulares (como monedas) son placas de 1 a 3 cm de diámetro con bordes nítidos y la orilla levantada. Llegan a exudar, sobre todo con la excoriación. Son más comunes en piernas y tronco de varones de mayor edad.

SÍNDROME CLAVE Dermatitis por autosensibilización

La sensibilización a antígenos en el lugar de una dermatitis primaria, a menudo infecciosa o infectada, produce lesiones a distancia. El ejemplo clásico es la reacción

"id", una erupción vesicular en las manos de pacientes con infección por dermatófitos crónica en los pies. De forma característica, las lesiones secundarias sólo sanan con el tratamiento del sitio primario de infección o inflamación.

ENFERMEDAD CLAVE Dermatitis seborreica

Un trastorno muy común que produce eritema y descamación en las áreas de actividad de las glándulas sebáceas: cuero cabelludo (caspa, costra láctea), cejas, pliegue nasolabial, conducto auditivo externo y pecho (véase la lámina 7 a color). La piel puede ser levemente pruriginosa. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** se presenta con frecuencia con la enfermedad de Parkinson y la enfermedad grave repentina puede ser signo de infección por VIH, aunque por lo general no es de importancia diagnóstica.

Fotodermatitis: sensibilización de la piel, ya sea por químicos tópicos o sistémicos, conduce a una dermatitis provocada por la exposición a la luz solar. La erupción aparece de unas horas a uno o dos días después de la exposición al Sol y sólo en las áreas expuestas. Es eritematosa y a veces es quemante. Llegan a aparecer ampollas. La erupción lumínica polimórfica se refiere a un retraso en la reacción de sensibilidad a la exposición a la luz solar. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** sólo una lista parcial. Medicamentos: antibióticos (tetraciclinas, sulfonamidas), antidepresivos, antihipertensivos, diuréticos (en especial las tiazidas), AINE, filtros solares; erupción lumínica polimórfica; porfiria.

SIGNO CLAVE Intertrigo

Las zonas intertriginosas, los pliegues cutáneos entre las nalgas, debajo de las mamas y pliegues cutáneos, sobre todo en personas con obesidad mórbida, son sitios comunes de eritema superficial y el malestar causado por la persistencia del calor, humedad y oclusión. Cabe agregar infecciones secundarias por estreptococos, *Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans* y otros hongos. **DDX:** psoriasis, en especial psoriasis inversa, lo cual puede ser confundida con intertrigo.

ENFERMEDAD CLAVE Psoriasis

La inflamación de la dermis se asocia con un aumento de la división celular epitelial que lleva a un engrosamiento de la piel. Es un trastorno común que ocurre en alrededor de 1 a 3% de la población y varía de leve a grave. Es factible que haya una historia clínica familiar. Es bilateral y simétrica, involucra las superficies extensoras (p. ej., codos, rodillas) más que las flexoras y con frecuencia implica al cuero cabelludo y el pliegue glúteo. El tronco y las extremidades, en cualquier combinación, suelen estar implicados. A veces la presentación es opuesta a lo que se esperaba, lo que recibe el nombre de *psoriasis inversa*. Las lesiones varían de pápulas a grandes placas; poseen escamas adherentes características; la superficie sangra cuando éstas son removidas. Las uñas a menudo están involucradas y muestran hoyos y distrofia. El traumatismo cutáneo tiene el potencial de precipitar una nueva lesión (*fenómeno de Koebner*). Una artritis mutilante grave con la participación característica del esqueleto axial (espondiloartropatía) y las articulaciones interfalángicas distales puede acompañar o producirse de forma independiente de la enfermedad de piel y uñas (Schön MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2005;352:1899-1912).

Psoriasis gotosa: posterior a una enfermedad infecciosa, a menudo en una faringitis estreptocócica, aparecen pápulas rosadas de 2 a 10 mm de manera difusa en tronco y extremidades; cara y cuero cabelludo están relativamente libres y rara vez intervie-

nen palmas y plantas. Las lesiones desaparecen de forma natural en algunas semanas. La placa psoriásica clásica llega a preservarse por varios años después de la remisión de la psoriasis gotosa. **DDX:** las lesiones en ocasiones son difíciles de distinguir de las provocadas por dermatitis papular.

Psoriasis pustulosa: la súbita aparición de un eritema doloroso intenso es seguida, alrededor de 24 horas después, de lesiones dérmicas pustulosas profundas, que rompen para formar erosiones. El paciente tiene fiebre y leucocitosis. Los pacientes quizá estén gravemente enfermos. Con frecuencia esto es el resultado del retiro de la terapia con corticoesteroides sistémicos.

Pustulosis palmoplantar: las pústulas aparecen de forma esporádica en palmas y plantas asociadas con un dolor quemante. Las lesiones curan con la costra. La causa es desconocida, hay quienes la consideran como una forma localizada de psoriasis pustulosa. La pustulosis palmoplantar ha sido descrita en asociación con alergias a metales y como una reacción a los inhibidores del factor de necrosis tumoral.

SÍNDROME CLAVE Exantemas infecciosos

Un *exantema* es una erupción cutánea difusa asociada con enfermedad viral o bacteriana (véase también eritroderma, página 153). El exantema viral a menudo involucra a la mucosa, un *enantema*. Las lesiones individuales pueden adoptar muchas formas: eritroderma difusa (*escarlatiniforme*), maculopápulas (*morbiliforme*, como el sarampión) o vesículas que llegan a evolucionar en pústulas. La eritroderma difusa a menudo sana con descamación. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS: Viral (la más común):*** rubéola, sarampión, parvovirus B19, adenovirus, CMV, virus de Epstein-Barr, virus herpes simple 6 (exantema súbito) y 7 (*roséola infantum*), enterovirus, VIH, fiebre por garrapatas de Colorado y muchos otros; ***Bacteriana:*** estreptococos del grupo A (fiebre escarlatina), estafilococo (síndrome de choque tóxico), leptospirosis, meningococemia; ***Rickettsias:*** RMSF, rickettsiasis pustulosa, tifus.

ENFERMEDAD CLAVE Fiebre escarlatina

La faringitis por estreptococos del grupo A con la producción de toxinas provoca eritema cutáneo generalizado. Un dolor de garganta insoportable, a menudo con vómitos y malestar general, va acompañado de edema faríngeo rojo brillante con exudado blanco o gris, o una membrana y adenopatía cervical. La lengua se denuda y adopta un color rojo intenso (véase lengua en fresa, página 268) y una erupción maculopapular eritematosa que blanquea con la presión, aparece en el cuello, axilas e ingle, que más tarde se generaliza. La piel quizá se sienta un poco áspera, como papel de lija fino. La erupción cutánea desaparece con descamación que comienza alrededor de las uñas.

SÍNDROME CLAVE Ictiosis

Enfermedades hereditarias de los queratinocitos que producen hiperqueratosis y una piel muy seca. La piel es más gruesa y seca, y en las formas graves hay grietas hexagonales como arcilla seca. La hiperqueratosis de los folículos pilosos produce pápulas foliculares punteadas, llamada *queratosis pilar*.

ENFERMEDAD CLAVE Granuloma anular

Aparecen pápulas y placas firmes, a menudo con un borde que las demarca en anillo u ondulante, aparecen en manos, pies, codos, rodillas y extremidades distales. Las lesiones

son de color rosa, púrpura o la piel es de color normal, además de ser asintomáticas y autolimitadas. La causa exacta se desconoce y la localización no tiene importancia en el diagnóstico.

ENFERMEDAD CLAVE Liquen plano

Aparecen pápulas pruriginosas bien delimitadas, planas y púrpuras en muñecas, tobillos, párpados y espinillas. Existen otras formas, incluyendo el liquen plano hipertrófico y buloso. La participación de las membranas mucosas es común, presentando lesiones lineales blancas en la boca o mucosa genital (estrías de Wickham); también es posible ver en la mucosa oral erosiones, pápulas y placas. El liquen plano erosivo ha sido asociado con hepatitis C (Case records of the Massachusetts General Hospital: Case 24-2002. *N Engl J Med*. 2002;347:430-436).

ENFERMEDAD CLAVE Parches genitales blancos —liquen escleroso

Lesiones atróficas blancas con bordes nítidos aparecen con mayor frecuencia en vulva y pene, aunque en ocasiones aparecen en otras áreas. La piel es delgada y llegan a producirse erosiones. No es raro que haya prurito y dispareunia (Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Lancet*. 1999;353:1777-1783).

ENFERMEDAD CLAVE Pápulas verrugosas —verrugas

La infección de piel o mucosas con el HPV da lugar a hiperplasia verrugosa; la infección del cuello uterino por cepas específicas es la causa de cáncer cervicouterino. La verruga más común es una pápula bien demarcada con una superficie verrucosa, con más frecuencia en los dedos. Representa un problema significativo cuando se involucran los genitales. Las lesiones planas confluentes sin superficie verrucosa se denominan *verrugas planas*. Los zonas que presentan especial dificultad son plantas y palmas, *verrugas plantares* y, alrededor de las uñas, las *verrugas periungueales*.

ENFERMEDAD CLAVE Pitiriasis rosada

Padecimiento que afecta de forma primordial a los adolescentes y adultos jóvenes en el otoño. La erupción va de asintomática a ligeramente pruriginosa. Implica en mayor grado al tronco y las extremidades proximales aunque, en una forma inversa, llega a presentarse en axilas e ingle. La erupción generalizada es a menudo precedida de una lesión única mayor, la *placa heráldica*. Las lesiones son ovaladas, con el eje mayor en los pliegues cutáneos creando el patrón clásico de "árbol de navidad" en la espalda. Van de 0.5 a 3 cm de diámetro y tienen un borde un poco elevado con un collar de finas escamas superficiales y una base eritematosa. La resolución es espontánea en semanas.

SIGNO CLAVE Queratosis actínica

Pápulas ligeramente eritematosas con escamas hiperqueratósicas adherentes se presentan en las áreas expuestas al Sol. Son lesiones premalignas; en las lesiones crónicas puede aparecer carcinoma de células escamosas.

SIGNO CLAVE Queratosis seborreica

Lesiones hereditarias que comienzan a aparecer en la madurez como máculas de color marrón. Las placas van creciendo poco a poco de 1 a 3 cm con una superficie hiperqueratósica adherente elevada. Dan la apariencia de estar pegadas a la piel (véase lámina 8 a color). **DDX**: es factible confundir las lesiones pigmentadas con el melanoma maligno y las lesiones maculares con lunares o lentigo.

SIGNO CLAVE Dermatofibroma

Las lesiones son de 3 a 8 mm, pápulas de color variable, de mayor presentación en las extremidades. Son lesiones intradérmicas induradas unidas a la epidermis. Pellizque la lesión y ésta debe retraerse en lugar de elevarse, el signo hoyuelo. **DDX:** llega a ser confundido con melanoma.

SIGNO CLAVE Apéndices cutáneos (acrocordones)

Pólipos cutáneos que tienen mayor prevalencia en cuello, pliegues axilares y periné. Son más comunes en personas obesas. Carecen de importancia clínica, pero a menudo representan una preocupación estética y en ocasiones son irritados por ropa o joyas. **DDX:** los apéndices cutáneos grandes pueden confundirse con neurofibromas.

SIGNO CLAVE Vitíligo

La destrucción de los melanocitos a través del mecanismo más probable, un proceso autoinmunitario, conlleva a la pérdida de pigmentación (despigmentación) en las zonas afectadas. Las lesiones maculares son simétricas con bordes nítidos. Los cosméticos causan importantes molestias en las personas de piel negra. **DDX:** el vitíligo en ocasiones es confundido con lesiones hipopigmentadas (p. ej., lupus eritematoso discoide, lepra), despigmentación por quemaduras o cicatrices, manchas en hoja de fresno de la esclerosis tuberosa. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** es más común en familias con otros trastornos autoinmunitarios, por ejemplo: diabetes, enfermedad de Addison, tiroiditis de Hashimoto.

SÍNDROME CLAVE Perforaciones corporales (*body piercing*)

El *piercing* tiene una larga y rica historia cultural. Las sociedades occidentales experimentaron un aumento drástico en las personas que se perforaron al cuerpo desde finales del siglo xx. La perforación se hace por muchas razones. Para los profesionales de la medicina es importante reconocer los riesgos médicos asociados con la perforación, los tipos y su significado y las cuestiones de personalidad que quizá estén implicados en el cuidado de estas personas (Stirn A. Body piercing: Medical consequences and psychological motivations. *Lancet* 2003;361:1205-1215).

Infecciones e infestaciones cutáneas

Mordeduras y picaduras por artrópodos

Picadura por mosquitos y otros artrópodos. Lesiones comunes que se presentan como pápulas dolorosas o pruriginosas con eritema y edema cutáneo variable. El punto central indica la picadura que es evidente con la inspección cercana de la lesión temprana. La mayoría son menores y autolimitadas; las reacciones locales graves con eritema y edema expansivo no son raras en las picaduras de himenóptera. Las reacciones alérgicas sisté-

micas graves se producen en el huésped sensibilizado a himenópteras (abejas, avispones y avispas) y ciertas especies de hormigas. La *mosca negra* deja una marca hemorrágica de 1 a 2 mm. Las picaduras extensas llegan a causar toxicidad sistémica.

SÍNDROME CLAVE Mordedura de araña

La mayoría de las arañas son benignas y no son motivo de preocupación. Sin embargo, las mordeduras de la *araña de casa agresiva común* causa necrosis moderada de la piel con cicatrices. Las mordeduras tienen lugar con más frecuencia en cara, manos, brazos o pies. La araña ataca a la víctima mientras duerme. La *araña reclusa marrón* es común, pero no es agresiva, muerden con el afán de defenderse cuando son molestadas en edificios antiguos, montones de madera y hábitat similares. Al inicio, la mordedura es indolora, pero se torna muy dolorosa con necrosis progresiva grave y cicatrices. La mordedura de la *araña viuda negra* es una lesión menor con un eritema mínimo; los efectos adversos son causados por una neurotoxina sistémica. (Swanson DL, Vetter RS. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *N Engl J Med*. 2005;352:700-707).

SÍNDROME CLAVE Miasis

Algunos dípteros depositan huevos en la piel cuando pican. La larva puede invadir la herida o la mordedura, y crecen en el tejido subcutáneo. Dado que necesitan respirar aire, la abertura en la piel siempre está presente. Quizá el paciente se queje de una sensación de movimiento bajo la piel (Feder HM Jr, Mitchell PR, Seeley MZ. A warble in Connecticut. *Lancet*. 2003;361:1952).

Infecciones bacterianas

ENFERMEDAD CLAVE Impétigo

Erosiones eritematosas superficiales con costras causadas por estafilococos y estreptococos son comunes en la cara de los niños. Es factible que aparezcan en cualquier área de lesión de la piel. La costra es casi siempre de color ámbar. En los casos más graves se forman bulas, *impétigo buloso*. Ulceraciones dolorosas localizadas, *ectima*, llegan a aparecer debido a falta de higiene. La infección secundaria de otras lesiones en la piel se denomina *impetiginización secundaria*; el impétigo complica en gran número la dermatitis eccematosa.

SÍNDROME CLAVE Foliculitis

Infección pustulosa de los folículos pilosos que aparece con frecuencia en el área de la barba de los varones, pero también en cuero cabelludo, tronco, piernas y nalgas. Los microorganismos incluyen *Staphylococcus aureus, P. aeruginosa* (foliculitis de tina), herpes simple y varios hongos. **DDX:** *Pseudofolliculitis barbae* se presenta en hombres que se afeitan y tienen el pelo muy rizado. Aparecen pápulas causadas por la retención de pelo; las pústulas indican infección secundaria por estafilococos.

SÍNDROME CLAVE Celulitis

La infección de la dermis que se extiende de forma radial dentro de la piel y estructuras subcutáneas. Estas lesiones calientes, elevadas y dolorosas por lo general son causadas por estafilococos o estreptococos. Los bordes son poco claros y una lesión en la piel es observable en el sitio de acceso. La celulitis es más común en piernas y brazos en los sitios de trau-

matismos. En ocasiones hay fiebre. (Swartz MN. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004;350:904-912) **DDX:** las causas menos comunes de la celulitis son nocardia, micobacterias, *P. aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, y vibrios (sobre todo en pacientes con hepatopatía). *Pasteurella multocida* es común después de la mordedura de perro o gato y tiene una propensión a causar osteomielitis. El *erisipeloide* es causado por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. El eritema crónico migratorio es causado por borreliosis de Lyme (véase la página 57). La inflamación no infecciosa a menudo se confunde con celulitis, por ejemplo, dermatitis por estasis, tromboflebitis superficial y profunda, paniculitis, eritema nodoso, dermopatía fibrosante nefrogénica, fractura por estrés de la tibia (Falagas ME, Vergidis PI. Narrative review: Diseases that masquerade as infectious cellulitis. *Ann Intern Med.* 2005,142:47-55).

SÍNDROME CLAVE Erisipelas

La infección estreptocócica de los linfáticos cutáneos produce edema dérmico y epidérmico intenso e inflamación. La lesión es muy eritematosa con un borde elevado y bien definido. Las lesiones son comunes en cara y, a menudo, no es evidente una lesión de la piel.

SIGNO CLAVE Abscesos cutáneos —furúnculo, carbúnculo

La infección de la piel con *S. aureus* produce colecciones de pus y restos necróticos. El patrón está determinado por la estructura cutánea en la zona de infección. Los *furúnculos* (forúnculos) son agrupaciones aisladas hasta cierto punto superficiales. Los *carbúnculos* son agrupaciones profundas que se extienden en los tejidos subcutáneos e involucran la interconexión de las colecciones derivadas de la participación de los folículos pilosos profundos. Los carbúnculos surgen en las zonas de piel fibrótica gruesa, como la parte posterior del cuello.

SÍNDROME CLAVE Hidradenitis supurativa

Es más común en mujeres obesas e implica axilas y periné, rara vez el cuero cabelludo. Es más frecuente en personas con acné quístico. La inflamación de las áreas de las glándulas apocrinas conduce a lesiones crónicas dolorosas, mismas que curan con la cicatrización. A menudo la infección no es el problema principal, pero se presenta en segundo lugar.

ENFERMEDAD CLAVE Eritema migrante —enfermedad de Lyme

Véase el capítulo 4, página 57. En el sitio de la inoculación aparece un eritema asintomático, que se expande de manera progresiva, a menudo con una configuración anular. La formación de vesículas es poco frecuente. Las lesiones llegan a tener varios centímetros de tamaño y quizá haya más de una lesión presente. La parálisis de Bell, bloqueo cardiaco y la artritis de las grandes articulaciones son manifestaciones tardías de la enfermedad (Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med*. 2001; 345:115-125).

SÍNDROME CLAVE Síndromes ulceroglandulares

En el sitio de inoculación del microorganismo se desarrolla una úlcera que a menudo es poco sintomática. La diseminación a través de los linfáticos lleva a linfadenopatía regional. Encontrar linfadenopatía regional siempre debe iniciar la búsqueda de una lesión de inoculación. La historia del tipo y la ubicación de la exposición son claves para establecer un diagnóstico preciso. Véase la página 97. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** tularemia,

peste, sífilis, fiebre por mordedura de rata, rickettsiasis pustulosa, linforreticulosis benigna, ántrax, *Mycobacterium marinum*, tifus de los matorrales, esporotricosis, nocardia, linfogranuloma venéreo, herpes simple, virus de la viruela bovina, tripanosomiasis.

Tularemia (fiebre del conejo): *Francisella tularensis* es inoculado por la picadura de moscas, mordedura de garrapatas o el contacto con la piel infectada de un conejo. El periodo de incubación es de 1 a 10 días seguido por lasitud, cefalea, escalofríos, náuseas, vómitos y mialgias acompañados de una úlcera de aspecto benigno en el sitio de la inoculación, con eritema circundante y poco dolor. Se desarrolla linfadenopatía dolorosa fluctuante regional, la cual quizá supure. Tal vez haya esplenomegalia. La inoculación en los ojos causa un *síndrome oculoglandular* con lagrimeo, fotofobia, edema palpebral, y linfadenopatía preauricular y cervical.

Sífilis: el chancro es la lesión primaria de la sífilis. Una úlcera superficial y dolorosa aparece en el sitio de la inoculación (pene, glande, vulva, labios, lengua, faringe, dedo, etc.). La induración circundante es por lo regular discoide, lo que le da la sensación de una moneda pequeña. A continuación ocurre una tumefacción indolora que no supura de los ganglios linfáticos regionales.

Ántrax: la infección por *Bacillus anthracis* es transmitida por animales domésticos o silvestres infectados, por contacto con la piel o por la ingestión o inhalación de las esporas. Malestar y pústulas pruriginosas indoloras en la piel en ocasiones preceden a la disnea y la hemoptisis durante la diseminación. La "pústula maligna" indolora comienza en una superficie expuesta como una pápula eritematosa que evoluciona a vesícula y después a úlcera, y está rodeada por edema indurado no doloroso característico; a pesar de su nombre, no es pustulosa a menos que esté sobreinfectada. Es factible que se formen escamas negras. En ocasiones hay linfadenopatía regional. La exposición por inhalación produce una neumonía de rápida progresión con adenopatía hiliar y ensanchamiento del mediastino. Debido a que el ántrax ha sido utilizado como un agente de bioterrorismo, se requiere un alto índice de sospecha y debe contactarse lo más pronto posible a las autoridades de salud pública (Dixon TC, Meselson M, Guillemin J, et al. Anthrax. *N Engl J Med*. 1999;341:815-826; Swartz MN. Recognition and management of anthrax—An update. *N Engl J Med*. 2001;345:1621-1626].

Linfangitis nodular: si el microorganismo infectante no está asociado con una lesión de inoculación o no es evidente el sitio de inoculación, se presenta linfangitis nodular con eritema, induración y engrosamiento nodular de los linfáticos cutáneos y subcutáneos. Quizá haya linfadenopatía regional (Kostman JR, DiNubile MJ. Nodular lymphangitis: A distinctive but often unrecognized syndrome. *Ann Inten Med*. 1993;118:883-888). Lo anterior quizá sea diagnosticado de forma incorrecta como celulitis; la falta de lesiones cutáneas que desaparecen con un curso adecuado de los antibióticos para estafilococos y estreptococos debería aumentar la sospecha clínica de uno de estos organismos. Algún viaje que el paciente haya realizado, así como una historia clínica de exposición son claves para identificar el microorganismo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** esporotricosis, *Mycobacterium marinum*, *Nocardia*, leishmaniasis, tularemia, coccidioidosis, histoplasmosis, blastomicosis, criptococosis, *Pseudomonas pseudomallei* y ántrax.

SÍNDROME CLAVE Linforreticulosis benigna

Los bacilos gramnegativos (*Bartonella henselae*) son inoculados por el arañazo, lametón o mordedura de un gato sano. Los microorganismos viajan por los ganglios linfáticos regionales y luego se diseminan. Los síntomas son inespecíficos como males-

tar y cefalea. Los signos incluyen fiebre, una pápula o pústula en el sitio de la inoculación, seguida de linfadenopatía regional dolorosa fluctuante con la piel que cubre enrojecida. La diseminación en sujetos inmunodeprimidos puede dar lugar a hepatitis (hepatitis peliosis), osteomielitis o meningoencefalitis. La infección conjuntival produce linfadenopatía preauricular (síndrome oculoglandular de Parinaud) (Koehler JE, Duncan LM. Case 30-2005: A 56-year-old man with fever and axillary lymphadenopathy. *N Engl J Med*. 2005:353:1387–1394; Pael UD, Hollander H, Saint S. Index of suspicion. *N Engl J Med*. 2004;350:1990–1995).

SÍNDROME CLAVE **Síndromes febriles maculados por rickettsias**

Véase el capítulo 4, página 56. Síndromes que se presentan con una escara en el sitio de inoculación, fiebre alta, mialgias y malestar general. Una minuciosa historia de viajes realizados y lugar de residencia es la clave para el diagnóstico preciso.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Infecciones necrosantes de tejidos blandos**

Microorganismos anaerobios o microaerofílicos son inoculados con profundidad en los tejidos por una herida perforante o quizá asciendan en los tejidos linfáticos a través de una herida abierta en una extremidad. La infección se extiende de manera longitudinal a lo largo del tabique de tejido adiposo y la fascia muscular, y de forma vertical a las estructuras más profundas a través del paquete neurovascular que penetra los planos tisulares. El enfermo se queja de un dolor intenso desproporcionado en relación con la lesión o el evidente eritema cutáneo, lo que al inicio puede ser mínimo. Los tejidos blandos son edematosos, indurados y muy dolorosos. Son infecciones con una progresión rápida, causando una extensa necrosis del tejido, edema, hipoperfusión, síndromes compartamentales, hipotensión sistémica y muerte. El diagnóstico rápido y un amplio desbridamiento quirúrgico son esenciales para salvar la vida y la extremidad. Si la infección se extiende hacia la fascia y el músculo, es factible desarrollar un síndrome compartamental. Los microorganismos más comunes son estreptococos del grupo A o microaerofílicos; menos comunes son los microorganismos formadores de gases, como *Clostridium perfringens* (*gangrena gaseosa*).

ENFERMEDAD CLAVE **Erisipeloide**

La enfermedad está causada en una gran probabilidad por *E. rhusiopathiae* y es adquirida por manipulación de mamíferos y peces infectados. Es una infección cutánea localizada de dedos o manos que produce inflamación en una zona de la piel, un tanto dolorosa, violácea y limitada por bordes nítidos, que rara vez aparece por encima de la muñeca. La inflamación se resuelve en pocos días, dejando pigmentación.

Infección por micobacterias

La infección por tuberculosis o micobacterias no tuberculosas puede presentarse como una infección cutánea progresiva que no responde a los antibióticos y con resultados negativos en los medios de cultivo de rutina. Es necesario un alto índice de sospecha para hacer el diagnóstico. Las infecciones por hongos (p. ej., criptococosis) semejan a estas infecciones.

Infección digital —tuberculosis verrucosa cutis (verruga del carnicero, del patólogo o del fiscal): aparece en la piel un parche rojo azulado, el cual más tarde se convierte en papilomatoso y verruga; en ocasiones exuda pus de los tejidos. La lesión resulta de la inoculación con *Mycobacterium tuberculosis*. El patólogo es infectado en la autop-

sia; los carniceros y los empacadores al manejar carne infectada; por lo general, las lesiones son indoloras, sin síntomas constitucionales.

Granuloma de las peceras —*M. marinum*: un pequeño nódulo o nódulos se desarrollan en los dedos después de la exposición a acuarios contaminados. Las lesiones llegan a ulcerarse o a formar pequeños abscesos. Con la diseminación linfática, las lesiones llegan a aparecer en un patrón esporotricoide.

Úlcera tropical —úlcera de Buruli: se limita a países tropicales; un nódulo pruriginoso que se rompe para formar una úlcera superficial, crónica y que no sana por sí misma. La causa es *Mycobacterium ulcerans* (Wansbrough-Jones M, Phillips R. Buruli ulcer: Emerging from obscurity. *Lancet*. 2006;367:1849-1858; Millay OJ, Connell TG, Bryant PA, et al. Skin ulceration: What lies beneath. *Lancet*. 2006:367:1874).

Infecciones virales

SIGNO CLAVE **HPV —verrugas**

Véase página 159.

ENFERMEDAD CLAVE **Herpes simple**

El virus del herpes simple es común. La infección inicial puede ser marcada por una estomatitis grave con participación de la mucosa gingival. Las lesiones recurrentes de vesículas agrupadas sobre una base eritematosa se producen en el sitio de la inoculación inicial, con mayor frecuencia en labios (herpes labial) y nalgas, aunque llegan a observarse en cualquier otro lugar (véase lámina 9 a color). Las lesiones recurrentes suelen ser precedidas por 1 a 3 días de prurito en el sitio de la aparición. La ulceración genital es causada por el tipo 2 (cepa de herpes genital) más que por el tipo 1.

ENFERMEDAD CLAVE **Varicela-zóster**

La infección por el virus de la varicela-zóster en la infancia se disemina para producir un exantema sintomático controlado por la respuesta inmunitaria humoral. La infección de los ganglios sensoriales de los nervios espinales y craneales conduce a una infección latente de por vida, mantenida en reposo por la inmunidad mediada por células. La reactivación de la infección es una consecuencia de la inmunosupresión relacionada con la edad, enfermedades concomitantes graves o la terapia con medicamentos inmunosupresores que producen herpes zóster (culebrilla) y, en raras ocasiones, infección diseminada.

Varicela: la infección inicial por varicela da lugar a una leve enfermedad sistémica y un brote de pústulas. La erupción cutánea y la fiebre comienzan al mismo tiempo. La lesión inicial es una pápula roja que se convierte en una vesícula superficial sobre una base eritematosa (gota de rocío sobre un pétalo de rosa). Las vesículas se producen en brotes sucesivos, por lo que las lesiones están presentes en diversas etapas de desarrollo y curación. Las lesiones son más comunes en el tronco, y algo menos en cara y extremidades. Las lesiones evolucionan con rapidez a pústulas que curan al formar costras que no dejan cicatrices o muy pocas.

Herpes zóster (culebrillas): al comienzo, el enfermo se queja de dolor quemante grave y de disestesia en la distribución de un dermatoma. En 1 a 3 días aparece sobre la distribución sensorial del nervio espinal o craneal un grupo de vesículas herpéticas sobre una base muy eritematosa. Las vesículas se rompen, hacen costra y sanan con

lentitud. Siempre son unilaterales y no cruzan la línea media a menos que se haya producido diseminación. El dolor quizá disminuya en unos días o persista durante meses, como la *neuralgia posherpética*. Antes de que aparezca la erupción, el diagnóstico sigue siendo incierto. Una preparación de Tzanck o cultivo para el virus de varicela de una vesícula confirma el diagnóstico. El herpes zóster recurrente es raro (Gnann JW Jr, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med*. 2002;347:340-346).

➤ **ENFERMEDAD CLAVE** **Variola —viruela**

La infección con el virus variólico produce una enfermedad sistémica grave y una erupción cutánea pustular. La erupción está siempre precedida por 2 a 3 días de fiebre, mialgias intensas y artralgias. A diferencia de la varicela, las lesiones en la piel surgen de forma sincrónica, predominan en la cara y las extremidades. Progresan de vesículas a pústulas profundas a tensión que se rompen, forman costra y curan formando cicatrices. La tasa de mortalidad es alta (Breman JG, Henderson DA. Diagnosis and management of smallpox. *N Engl J Med*. 2002;346:1300-1308).

Viruela del simio: enfermedad de los monos africanos que llega a surgir en especies de mamíferos. Es una infección importada a Norteamérica en la primavera de 2003. Fue transmitida a los humanos por perros de la pradera infectados. La enfermedad es aguda con fiebre y malestar general, seguida por una erupción macular con vesículas, las cuales quizá estén umbilicadas. Las lesiones pueden ser asincrónicas.

ENFERMEDAD CLAVE **VIH y sida**

El VIH/sida tiene muchos hallazgos en la piel que resultan claves para el diagnóstico. La infección aguda por VIH en ocasiones está asociada con un exantema y enantema morbiliforme o papular. El herpes zóster a veces aparece al inicio del curso de la infección por VIH crónica. La dermatitis seborreica grave es común. La infección vulvovaginal y cutánea por *Candida* es la más frecuente. Las infecciones por dermatófitos son muy comunes y difíciles de tratar. La foliculitis eosinofílica se vincula con la infección por VIH y su tratamiento. A menudo, los pacientes con sida sufren una dermatitis pruriginosa con piel seca. Los cambios displásicos y el cáncer cervicouterino asociados con HPV son más comunes en las mujeres infectadas por VIH que en sus contrapartes sanas. En la enfermedad en estado avanzado, la lesión de sarcoma de Kaposi puede estar presente en la piel y las membranas mucosas genital y oral. La tricoleucemia es una lesión oral característica. Anomalías de la distribución de la grasa subcutánea y la lipodistrofia se asocian con el uso de inhibidores de la proteasa en el tratamiento del VIH/sida.

Virus del herpes humano 8 —sarcoma de Kaposi: véase la página 176.

Infecciones fúngicas

ENFERMEDAD CLAVE **Infecciones fúngicas superficiales —dermatofitosis, tiña**

Los dermatófitos infectan la capa queratina de piel, uñas y pelo. El hongo específico puede ser cultivado, pero por clínica las lesiones son clasificadas por su ubicación. El cuadro clínico es variable, es comun que conlleven un engrosamiento de la piel con escamas y eritema leve. En forma crónica, en las áreas húmedas, llega a observarse maceración e infección bacteriana secundaria. **DDX:** micetomas (hongos del suelo), cromomicosis, esporotricosis e infecciones fúngicas profundas diseminadas que afectan la piel. Las dermatitis crónicas no infectadas a menudo se confunden con tiña.

Tiña del pie —pie de atleta: aparece en el espacio intertriginoso, a menudo entre los dedos laterales, como un parche blanco elevado con fisuras que llegan a ulcerarse. Puede ser asintomática o dolorosa. A veces se afecta toda la planta, con una demarcación afilada en su borde. También pueden aparecer formas vesiculares, sobre todo en el empeine.

Tiña de las manos: es la infección de la palma de una o ambas manos, a menudo asociada con la tiña del pie.

Tiña de las uñas: infección por dermatofitos de la placa ungueal. Véase onicomicosis.

Tiña de la cabeza: afecta al cuero cabelludo y el pelo. El pelo es quebradizo. Las zonas circulares quizá se tornen ulceradas e inflamadas, lo que lleva a pérdida permanente de cabello.

Tiña de la barba: involucra el área de la barba de los varones; el folículo piloso está infectado. Las lesiones son pápulas inflamatorias o foliculitis pustular.

Tiña del cuerpo —gusano en anillo: las lesiones eritematosas suelen ser circulares o arqueadas, propagándose poco a poco con un borde escamoso y elevado y el centro claro. Se pueden formar grandes placas.

Tiña crural —prurito del suspensor: es a menudo una infección crónica de la ingle, porción proximal de los muslos y el pubis. La lesión descamativa rojiza o bronceada está bien delimitada y puede ser asintomática.

ENFERMEDAD CLAVE Tiña versicolor (pitiriasis versicolor)

La infección por *Pityrosporum ovale (Malassezia furfur)* provoca una erupción descamativa superficial, por lo general en tronco o brazos. Hay máculas y parches escamosos hipopigmentados en algunos pacientes, así como máculas y parches escamosos hiperpigmentados en otros. Las lesiones son asintomáticas, pero importantes desde el punto de vista estético.

ENFERMEDAD CLAVE Candidiasis

La infección de la piel es común en áreas húmedas, sobre todo en boca (aftas), vagina y vulva, bajo la piel de los senos pendulosos, periné y la ingle de pacientes incontinentes. Las lesiones son elevadas, muy eritematosas y se unen en grandes placas con pequeñas lesiones satélite. *Candida albicans* es la especie identificada con mayor frecuencia.

ENFERMEDAD CLAVE Esporotricosis

Se trata de una infección que progresa poco a poco causada por *Sporothrix schenckii*, un hongo del suelo implantado bajo la piel por un traumatismo o abrasión. Una úlcera en el punto de inoculación es seguida por una lesión nodular subcutánea o cutánea ulcerada, que supura y drena a través de múltiples senos. La hipertrofia de los ganglios linfáticos regionales es esperada y puede ocurrir diseminación a las vísceras o huesos.

Infecciones fúngicas profundas. Los hongos que con mayor frecuencia se asocian con infecciones de los tejidos profundos pueden dar lugar a enfermedad de la piel. Entre las lesiones involucradas se cuentan pápulas, nódulos, úlceras o masas confluentes. Saber si la persona realizó algún viaje y contar con el antecedente de sus lugares de residencia son datos fundamentales para establecer cuál es el microorganismo más probable. No es inusual la reactivación de infecciones latentes de poco después del inicio de terapia contra el factor de necrosis tumoral (TNF) para la artritis reumatoide. La biopsia y un cultivo basado en la sospecha clínica del hongo en la lesión que no mejora son necesarios para el

diagnóstico. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** criptococosis, histoplasmosis, blastomicosis, aspergilosis, coccidioidomicosis.

Infestaciones

ENFERMEDAD CLAVE **Sarna**

El ácaro *Sarcoptes scabiei* hace una madriguera en la epidermis, en donde deposita huevos y heces, que generan una reacción inflamatoria. La infestación se transmite entre las personas. Las lesiones son pápulas eritematosas que producen un intenso prurito; las madrigueras lineales son evidentes. El ácaro propicia zonas con piel fina y pocos folículos pilosos, sobre todo en las zonas intertriginosas de manos, muñecas, codos y genitales. Una preparación de KOH puede revelar los ácaros, huevos o excrementos.

ENFERMEDAD CLAVE **Pediculosis —piojos**

El paciente se queja de prurito y una inspección cercana o el cepillado del pelo con un peine fino revela los piojos; los huevos son sacos cimentados al pelo que forman liendres. Hay dos especies: *Pediculosis humanus*, que habitan la cabeza (pediculosis de la cabeza) o el cuerpo (pediculosis corporal) y *Phthirus pubis*, que vive en el vello púbico (pediculosis púbica).

Larva migratoria —*larva migrans* cutánea. Huevos de gusanos redondos eclosionan en el suelo en larvas de móviles que penetran la piel y migran en piel y tejidos subcutáneos a su destino final. Las lesiones son líneas rojas serpiginosas y elevadas, que migran con el tiempo. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum* y nematodos. Hay hallazgos similares en la estrongiloidiasis (*larva currens*), fascioliasis, dracunculosis y otros.

SÍNDROME CLAVE **Erupción del nadador**

La penetración de la piel por las larvas de muchos microorganismos para los que el humano no son el principal huésped (esquistosomas de las aves, las larvas de erizo de mar o medusas, etc.) incitan a una reacción cutánea. Los pacientes presentan una erupción muy pruriginosa horas después de salir del agua. A menudo quienes han estado en agua salada se duchan con sus trajes de baño puestos y al exponerse al agua dulce se desencadena una picadura por algunas larvas. El patrón de la erupción puede ser difuso o limitado a la zona de contacto con la ropa húmeda, en la cual estaban contenidos los parásitos cerca de la piel (Freudenthal AR, *Joseph* PR. Seabather's eruption. *N Engl J Med*. 1993;329:542-544).

Enfermedades cutáneas ampollosas

ENFERMEDAD CLAVE **Epidermólisis ampollosa hereditaria**

Este grupo de enfermedades hereditarias conduce a la pérdida de la cohesión epidérmica resultando en la formación de ampollas con un traumatismo menor. Se desarrollan ampollas superficiales grandes que se rompen dejando erosiones poco profundas. La gravedad depende del defecto genético específico y la profundidad de las ampollas.

ENFERMEDAD CLAVE **Pénfigo vulgar**

Una enfermedad adquirida con anticuerpos IgG a desmosomas epidérmicos que lleva a la pérdida de adhesión de las células epidérmicas (Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med*. 2006;355:1800-1810). Las primeras lesiones son a menudo en la mucosa oral con ampollas cutáneas que aparecen más tarde. Hay vesículas y ampollas flácidas que se rompen con facilidad y liberan líquido seroso. Una pequeña presión lateral sobre la piel puede provocar ampollas y una posterior erosión (signo de Nikolsky) (Bystryn JC, Rudolph JL. Pemphigus. *Lancet*. 2005,366:61-73). El *pénfigo paraneoplásico* tiene hallazgos histológicos de pénfigo y penfigoide.

ENFERMEDAD CLAVE **Penfigoide ampolloso**

Anticuerpos formados contra hemidesmosomas de la capa basal de la epidermis y la posterior activación del complemento da lugar a la separación de la capa basal de la dermis. La parte inferior de piernas, axilas, abdomen, piernas e ingle se ven afectados. Las membranas mucosas están implicadas. Las lesiones tempranas pueden ser pápulas eritematosas o aparece urticariforme. Se desarrollan ampollas tensas que pueden ser serosas o hemorrágicas; pueden romperse o sanar mediante el secado y la formación de costras (Nousari HC, Anhalt GJ. Pemphigus and bullous pemphigoid. *Lancet*. 1999;354:667-672).

ENFERMEDAD CLAVE **Dermatitis herpetiforme**

Es común en la enfermedad celiaca (enteropatía por sensibilidad al gluten). La fisiopatología exacta es incierta. Una distribución de forma simétrica de vesículas, pápulas o urticaria aparece en las superficies extensoras de los brazos y el tronco. El prurito es grave. Los síntomas quizá precedan a las lesiones en la piel por varias horas. **DDX:** la **dermatosis lineal por IgA** parece similar, pero no está asociada con la enfermedad celiaca y es distinta desde el punto de vista inmunopatológico.

Dermopatía diabética ampollosa. La causa es desconocida. Las lesiones son ampollas estériles no inflamadas que se producen sin traumatismo en la cara lateral de los dedos de la mano en pacientes con diabetes mal controlada. Las ampollas son tensas e indoloras.

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

SÍNDROME CLAVE **Eritema multiforme**

Las lesiones en diana aparecen en palmas y plantas, pies, antebrazos y cara; quizá estén afectadas las membranas mucosas. Las lesiones evolucionan a lo largo de varios días y pueden ser pruriginosas o dolorosas. En ocasiones progresan a ampollas (eritema multiforme ampolloso). **DDX:** psoriasis, sífilis secundaria, urticaria. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** infección por herpes simple, reacciones farmacológicas (sulfonamidas, anticonvulsivantes, penicilina), idiopática.

SÍNDROME CLAVE **Paniculitis**

La inflamación estéril del tejido adiposo subcutáneo adopta dos formas: *lobular*, en la que se afecta en primer grado al lóbulo graso y la *septal*, en la que está afectado el tabique vascular y fibroso que separa los lóbulos. Los individuos se presentan con una tumefacción eritematosa e hipersensible de la piel y tejido subcutáneo, por lo general en

zonas de abundante grasa subcutánea. La epidermis está intacta y las lesiones no son fluctuantes (Naschitz JE, Boss JH, Misselevich I, et al. The fasciitis-panniculitis syndromes. Clinical and pathologic features. *Medicine* [*Baltimore*]. 1996;75:6-16). **DDX:** el angioedema puede dar un aspecto similar, pero las lesiones son más transitorias y no se limitan a las zonas adiposas. La piomiositis es similar, pero las lesiones están en el músculo, no en la grasa. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Paniculitis septal:*** eritema nodoso, fascitis eosinofílica, síndrome de eosinofilia-mialgia, esclerodermia (localizada y difusa), poliarteritis nodosa; ***Lobulillar:*** traumatismos, daño por frío, inducida por los esteroides, paniculitis lobulillar idiopática, carcinoma pancreático acinar, LES, sarcoidosis, vasculitis.

SÍNDROME CLAVE Eritema nodoso

Nódulos subcutáneos hipersensibles aparecen en la cara anterior de las espinillas. Son violáceas y ligeramente calientes. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** ***Infecciones:*** micobacterias (tuberculosis, lepra), bacterias (linforreticulosis benigna, leptospirosis, tularemia, salmonelosis, yersiniosis), infecciones fúngicas profundas, virus (virus de Epstein-Barr, linfogranuloma venéreo, hepatitis B); ***No infecciosas:*** embarazo, reacciones farmacológicas, enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis, síndrome paraneoplásico, síndrome de Sweet, síndrome de Behçet.

Adiposis dolorosa (enfermedad de Dercum). En esta forma rara de obesidad, masas de tejido adiposo simétricas en tronco y extremidades son dolorosas e hipersensibles. Considere una de las formas de paniculitis si existe inflamación (Campen RB, Sang CN, Duncan LM. Case 25-2006: A 41-year-old woman with painful subcutaneous nodules. *N Engl J Med*. 2006;355:714-722).

SÍNDROME CLAVE Enfermedad del suero

El depósito de complejos antígeno-anticuerpo en el espacio subendotelial provoca una reacción inflamatoria local. Es una vasculitis por hipersensibilidad causada por formación de anticuerpos contra un antígeno exógeno muy diseminado, la mayoría de las veces por penicilina. La cefalea y el prurito van acompañados de la formación de pápulas en el lugar de la inyección subcutánea o intramuscular. La urticaria se extiende y grandes zonas de la piel pueden estar edematosas. Una erupción eritematosa a menudo es frecuente. Llegan a ser graves las mialgias y artralgias, también es posible que se presenten náuseas y vómitos. Es frecuente la linfadenopatía generalizada.

SÍNDROME CLAVE Esclerodermia

En la esclerodermia, la piel y el tejido subyacente se contraen y llegan a ser fibrosos. Los movimientos de los dedos son inhibidos, pero no hay anquilosis o inflamación articular. La distribución de las lesiones y el patrón de los otros órganos involucrados definen al síndrome particular. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** esclerodermia cutánea difusa, esclerodermia cutánea limitada, síndrome de CREST (véase más adelante), morfea, síndrome del aceite tóxico, síndrome mialgia-artralgia, enfermedad del injerto contra el huésped, exposición a cloruro de polivinilo.

Esclerodermia cutánea difusa. Piel tirante y brillante presente en cara y extremidades distales, lo que avanza afectando la parte más proximal de las extremidades y, en menor medida, el tronco. El fenómeno de Raynaud es común. La esclerosis cutánea conduce a la inmovilidad articular, apertura bucal limitada y la deficiente curación de las úlceras producidas por un traumatismo menor. En ocasiones hay disfagia, hipertensión, insuficiencia renal aguda y, con menor frecuencia, afección pulmonar.

Esclerodermia cutánea limitada. Las lesiones cutáneas son menos extensas y afectan al tronco. La grave afección pulmonar con hipertensión pulmonar refractaria y la insuficiencia respiratoria son comunes, mientras que la enfermedad renal es menos común.

Síndrome de CREST. Acrónimo de ***C****alcinosis* (calcificación), ***R****aynaud's syndrome* (síndrome de Raynaud), ***E****sophageal dysmotility* (dismotilidad esofágica), ***S****clerodactyly* (esclerodactilia), ***T****elangiectasia* (telangiectasia).

Morfea. Zonas localizadas de eritema e induración que progresan a placas de esclerosis en las extremidades o la cabeza; pueden ser lineares en las extremidades. Las mujeres están más afectadas que los varones. No aparece esclerosis visceral.

Dermopatía fibrosante nefrogénica. Los pacientes en diálisis por enfermedad renal terminal desarrollan fibrosis cutánea y subcutánea difusa más prominente en las extremidades inferiores. La participación sistémica es común con fibrosis de los músculos, incluyendo al miocardio y el pulmón. El curso de la enfermedad es progresivo con pérdida de la movilidad de las articulaciones. La cara no está expuesta. (Mendoza FA, Artlett CM, et al. Description of 12 cases of nephrogenic fibrosing dermopathy and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2006;35:238-249).

Escleromixedema. La piel es más gruesa, indurada y firme, y hace pliegues prominentes. Hay una disminución en la movilidad de boca y articulaciones. A menudo se encuentra en asociación con una gammapatía monoclonal de significancia incierta (Schanz S, Fierlbeck G. *N Engl J Med*. 2004;351:2218).

SÍNDROME CLAVE Dermatomiositis

Existe atrofia, edema o fibrosis de la piel e inflamación no supurativa de la piel y el músculo estriado; la causa es desconocida. Los síntomas son malestar, pérdida de peso, rigidez muscular y disfagia; el prurito es muy característico. Los signos clásicos son la decoloración en heliotropo de los párpados superiores y el puente de la nariz, así como pápulas violáceas aplanadas (*pápulas de Gottron*) sobre la parte posterior de las articulaciones interfalángicas de las manos. Además, es posible observar erupciones cutáneas eritematosas o dermatitis exfoliativa. La debilidad y la rigidez muscular proximal son indicativas de afección muscular. Además, a veces existe fricción de frote entre la sinovia y el tendón, linfadenopatías y esplenomegalia. La dermatomiositis llega a presentarse como un síndrome paraneoplásico. La variante de dermatomiositis amiopática tiene los signos y los síntomas cutáneos, sin la debilidad muscular proximal (Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet*. 2000,355:53-57).

SÍNDROME CLAVE Lupus eritematoso

Es un grupo de enfermedades inflamatorias que, se piensa, comparten fisiopatologías autoinmunitarias similares.

Lupus cutáneo agudo: aparecen lesiones graves, se observa una erupción malar aguda o generalizada, precipitada por la exposición a la luz solar; pápulas descamativas eritematosas y placas en la superficie extensora de los dedos (sin involucrar las articulaciones interfalángicas); urticaria con púrpura, vasculitis por hipersensibilidad.

Lupus cutáneo subagudo: las lesiones cutáneas son placas psoriasiformes o lesiones eritematosas anulares en el tronco, hombros, superficies extensoras de los brazos u otras áreas expuestas al Sol. Es rara la afección sistémica.

Lupus cutáneo crónico —lupus discoide: placas abruptamente marginadas con escamas adheridas que se expanden de forma gradual en círculos u óvalos con atrofia central. Las lesiones aparecen en cara, cuero cabelludo, antebrazos y falanges. El tronco es el menos afectado. En ocasiones hay obstrucción folicular. **DDX:** se puede confundir con la psoriasis, liquen plano, queratosis actínica confluente y erupción lumínica polimórfica.

Lupus eritematoso sistémico (LES): véase la página 668. Es una enfermedad sistémica que representa una notable amenaza a la vida que involucra a varios órganos, incluidos cerebro y riñones. Los hallazgos cutáneos son los mismos que en el lupus cutáneo agudo y subagudo.

SÍNDROME CLAVE Pioderma gangrenoso

Nódulos cutáneos dolorosos que progresan a úlceras necróticas con bordes profundos y que aparecen con mayor frecuencia en extremidades inferiores, nalgas y abdomen; la cara llega a estar afectada. La base de la herida no granula y las úlceras curan con cicatrices delgadas (Callen JP. Pyoderma gangrenosum. *Lancet*. 1998;351:581-585). **DDX:** ectima gangrenoso, infección necrosante de tejidos blandos, granulomatosis de Wegener, úlceras por estasis (Weenig RH, Davis MDP, et al. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. *N Engl J Med*. 2002;347:1412-1418). ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** La mayoría de las veces es idiopática; cuando es identificada una asociación, es más común en la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn). Se asocia también con paraproteinemia (mieloma y gammapatía monoclonal de significancia incierta), leucemia y hepatitis crónica activa.

SIGNO CLAVE Síndrome de Sweet

Pápulas y nódulos dolorosos aparecen con rapidez y se unen para formar grandes placas infiltradas con neutrófilos, son más comunes en brazos y cara. Las lesiones curan con mínimas cicatrices. El padecimiento puede ser crónico y recurrente. ***PRESENTACIONES CLÍNICAS:*** neoplasias malignas hematológicas, mielodisplasia, gammapatía monoclonal de significancia incierta, administración factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, infecciones por *Yersinia*, idiopática.

ENFERMEDAD CLAVE Porfirias

Son defectos enzimáticos heredados o adquiridos en el metabolismo del ácido aminolevulínico a hemo, lo que resulta en la acumulación tisular de porfirinas específicas. La fotosensibilidad es el sello de las porfirias con manifestaciones cutáneas. Ocurren fotosensibilidad mutilante grave e hipertricosis en la *protoporfiria eritropoyética hereditaria*. La *porfiria cutánea tarda* es una enfermedad hereditaria o adquirida. La forma adquirida se asocia con hepatopatías (cirrosis, hepatitis C, hemocromatosis) y exposición a productos químicos; se presenta como vesículas o ampollas eritematosas quemantes en áreas expuestas al Sol, a menudo el dorso de manos o muñecas; las lesiones curan con cicatrices atróficas hipopigmentadas. La *porfiria variegata* es heredada; los signos cutáneos son los mismos de la porfiria cutánea tarda, pero se produce una enfermedad sistémica similar a la porfiria intermitente aguda. La porfiria aguda intermitente no deja lesiones en la piel.

Enfermedad cutánea paraneoplásica: hay varias enfermedades cutáneas en asociación con tumores malignos conocidos u ocultos. El médico debe considerar la posibilidad de un cáncer subyacente en cada una de las siguientes condiciones: dermatosis neutrofílica (síndrome de Sweet, pioderma gangrenoso); eritemas reactivos (eri-

troderma, dermatitis exfoliativa); dermatosis vasculares (vasculitis, eritromelagia); trastornos papuloescamosos (ictiosis); enfermedades vesiculobulosas (pénfigo, penfigoide) (Ahmed AR, Avram MM, Duncan LM. Case 23-2003: A 79-year-old woman with gastric lymphoma and erosive mucosal and cutaneous lesions. *N Engl J Med*. 2003;349:382-391).

SÍNDROME CLAVE Sarcoidosis

Lesiones cutáneas granulomatosas se presentan como pápulas o placas asintomáticas de color púrpura o marrón en torso y extremidades; los nódulos quizá sean más comunes en cara y párpados. No blanquean por completo con la presión. Véase la página 396.

ENFERMEDAD CLAVE Diabetes

La diabetes está asociada con una amplia variedad de lesiones en la piel. La *necrobiosis lipóidica* se observa con más frecuencia en los diabéticos. Inicia como una pápula de color marrón rojiza en la espinilla que se amplía a una placa, la cual se extiende con un borde enrollado elevado en torno a un centro atrófico deprimido que con frecuencia tiene una coloración amarillenta. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y se fusionan para expandirse. El síndrome de la mano diabética (*queiroartropatía diabética*) es un engrosamiento del tejido subcutáneo en la cara palmar, lo que lleva a la incapacidad completa de extender los dedos, como lo demuestra el signo del predicador. La *dermopatía diabética* es una enfermedad crónica con brotes de pápulas eritematosas que aparecen en espinillas y antebrazos que sanan con cicatrices atróficas. La *dermopatía diabético ampollosa* se presenta con ampollas blandas no dolorosas, a menudo en los lados de los dedos; se asocia con un control deficiente de la diabetes. La *candidiasis mucocutánea* es mucho más común en los diabéticos con mal control de la glucemia.

SÍNDROME CLAVE Calcifilaxia

Se cree que es una lesión isquémica producto de la acumulación de calcio en las pequeñas arteriolas en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperparatiroidismo secundario con alteración del metabolismo del calcio y el fosfato. Este raro trastorno se presenta con placas induradas dolorosas con punteado vascular o livedo que progresa a infarto y ulceración. Las lesiones crecen poco a poco ampliando su diámetro.

ENFERMEDAD CLAVE Seudoxantoma elástico

Se trata de un trastorno hereditario de la elasticidad del tejido conjuntivo. Las lesiones cutáneas son pápulas amarillentas que llegan a formar placas de pliegues en la piel de cuello, axilas, ingle y abdomen. La piel presenta moretones con facilidad.

ENFERMEDAD CLAVE Esclerosis tuberosa

Padecimiento autosómico dominante del tejido ectodérmico y mesodérmico con la formación de hamartomas en piel, cerebro y riñones. Los signos cutáneos son manchas cutáneas hipopigmentadas que pueden ser múltiples y máculas pequeñas o grandes que se expanden, *manchas en hoja de fresno*. Nódulos abultados y rosados, de hasta 5 mm, aparecen en la parte central de la cara. Lesiones similares son comunes alrededor de las uñas. Los *parches en piel de zapa* (*shagreen patches*) son placas en la espalda o nalgas que representan nevos del tejido conjuntivo.

ENFERMEDAD CLAVE Neurofibromatosis (NF)

Se describen dos formas, NF-1 y NF-2, es heredado como un trastorno autosómico dominante que afecta piel, huesos, sistema nervioso y órganos endocrinos. Las manchas café con leche se producen en la infancia como máculas pigmentadas de forma uniforme de unos pocos milímetros a varios centímetros de tamaño. Las lesiones a menudo son innumerables y, en particular, comunes en las axilas. Los *neurofibromas* son de color marrón, redondeados, elevados, a menudo pedunculados, lesiones que se pueden reducir por debajo de la piel con la presión de un dedo (signo del ojal). Los *neuromas plexiformes* son lesiones subcutáneas más grandes, suaves, flácidas, que sobresalen de la piel y que llegan a ser enormes.

Trastornos vasculares

SÍNDROME CLAVE Enfermedad y fenómeno de Raynaud

Vasoespasmo de las arterias digitales que afecta a uno o varios dedos de manos o pies y puede incluir toda la mano. Comienza con palidez y avanza a rubor con cianosis. Es recurrente y se precipita por la exposición al frío. Si se produce por sí sola, recibe el nombre de enfermedad de Raynaud; si forma parte de una enfermedad sistémica, es fenómeno de Raynaud. Las anomalías de los capilares de los dedos de la mano en pacientes con fenómeno de Raynaud están asociadas con la esclerosis sistémica (Klippel JH. Raynaud's phenomenon. *Arch Intern Med.* 1991;151:2389-2393). La enfermedad de Raynaud está asociada con un aumento de la incidencia de la migraña y la angina de Prinzmetal. Véase la página 429 para una discusión más completa.

➤ **SÍNDROME CLAVE Necrosis cutánea inducida por warfarina —deficiencia de proteína C**

La deficiencia de proteína C conduce a coagulación intravascular y necrosis de la piel en la exposición a warfarina. Lesiones induradas y dolorosas aparecen en el espacio de 1 a 2 días después de comenzar la aplicación de warfarina y progresan a necrosis y desprendimiento de la piel. Las zonas con grandes cantidades de tejido adiposo (y, por tanto, una circulación deficiente) son las principales zonas implicadas, por ejemplo, mamas, abdomen, nalgas y muslos.

Neoplasias cutáneas

Es necesario un alto índice de sospecha para diagnosticar el cáncer de piel en una etapa temprana. A menudo son diagnosticados de manera incidental cuando se consulta por otro problema. Siempre examine la piel visible en todos los pacientes y realice un examen completo de la piel en todos los pacientes con regularidad.

Lipomas. Tumores benignos de tejido adiposo que pueden surgir en cualquier área de tejido adiposo. Los lipomas son comunes y se observan por lo común en tronco y extremidades proximales. En ocasiones son hipersensibles, cuando aparecen por primera vez o si está traumatizada la prominencia ósea sobre la cual están. Son lisos o lobulillares, suaves y móviles dentro el tejido subcutáneo, sin estar unidos a la epidermis. La mayoría mide de 1 a 3 cm, pero es factible que lleguen a ser muy grandes, con lo que causan problemas funcionales y cosméticos. Los lipomas de gran tamaño incrementan el riesgo de liposarcoma; son múltiples y parecen ser hereditarios. Los lipomas múltiples se asocian con varias enfermedades poco comunes (enfermedad de Cowden, síndrome

de Proteus, neoplasia endocrina múltiple tipo 1, NF-1). **DDX:** hay inclusiones quísticas epidérmicas y sebáceas adheridas a la epidermis.

SÍNDROME CLAVE Nevos cutáneos —lunares

Los nevos son proliferaciones benignas de melanocitos en la epidermis o en la unión dermicoepidérmica; hay una influencia hereditaria sobre el número y tipo de lunares. Los lunares pueden ser congénitos; casi siempre comienzan a aparecer durante la pubertad y la adolescencia. Los *nevos pilosos* congénitos son grandes placas pigmentadas con pelos prominentes. Hay diferentes tipos de nevos adquiridos. Los *nevos de unión* son máculas de color marrón a negro de unos pocos milímetros de diámetro. Los *nevos dérmicos* pápulas con forma de cúpula de color rojizo o nódulos de menos de 1 cm de tamaño. Un nevo compuesto tiene características del nevo de unión y del dérmico (véase lámina 10 a color). El halo nevo está rodeado de un halo de piel despigmentada; en ocasiones presenta regresión completa. El *nevo azul* son nódulos firmes con una coloración que va de púrpura intenso a casi negro; el color azul es el resultado de su profunda ubicación en la dermis. Los *lunares atípicos* tienen características inusuales (asimétricos, bordes irregulares, colores mezclados, más de 6 mm de diámetro), lo que plantea la sospecha de melanoma; en tanto que si tienen características histológicas alteradas en la biopsia, son *nevos displásicos* (Naeyaert JM, Brocke ZL. Dysplastic Nevi. *NEJM*. 2003;349:2233-2240). La fotografía en serie es la mejor manera de vigilar a múltiples lunares atípicos; se aconseja referir al dermatólogo.

ENFERMEDAD CLAVE Melanoma maligno

La proliferación maligna de los melanocitos al inicio dentro de la epidermis, para luego invadir de forma progresiva la dermis papilar y reticular; el pronóstico está relacionado con la profundidad de la invasión medida desde la capa basal de la epidermis. Los melanomas son en general pigmentados, aunque no es raro el melanoma amelanótico. Las lesiones son máculas (*lentigo maligno*) o pápulas que se convierten en nódulos que en la enfermedad avanzada llegan a ulcerarse. El melanoma puede surgir a partir de nevos preexistentes o en la piel normal. Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de melanoma maligno, pelo rubio o rojo, pecas abundantes en la parte superior de la espalda, tres o más ampollas por quemaduras solares antes de los 20 años de edad y la presencia de queratosis actínica. La *American Cancer Society* utiliza la mnemotecnia ABCD para ayudar a distinguir entre el melanoma y los lunares benignos. Los melanomas tienen ***a***simetría, ***b***ordes irregulares, variación del ***c***olor y un ***d***iámetro mayor de 6 mm. Observe y pregunte sobre los cambios de color, forma, altitud, textura, piel circundante, sensibilidad y consistencia, los cuales son las características predictivas del melanoma (Abbasi NR, Shaw HM, Rigel DS, et al. Early diagnosis of cutaneous melanoma: Revisiting the ABCD criteria. *JAMA*.2004; 292:2771-2776). Cualquier lesión sospechosa debe ser referida a un dermatólogo. *Nunca haga una biopsia por afeitado de las lesiones que pueden ser melanoma; es necesaria una muestra con sacabocados del espesor total para la estadificación* (Whited JD, Grichnik JM. The rational clinical examination. Does this patient have a mole or a melanoma *JAMA*. 1998;279:696–701).

ENFERMEDAD CLAVE Carcinoma de células basales

Es el tipo más común de cáncer de la piel. Surge en la piel expuesta al Sol, en su mayoría, en cara y parte superior de la espalda, sin una lesión precursora. Las lesiones son pápulas nacaradas, a menudo con telangiectasias superficiales, quizá crezcan poco a poco y

ulcerarse. Pueden tener una extensión local considerable y destrucción tisular, pero no metastatizan. Los *cánceres de células basales superficiales* son placas planas, induradas, de color rosa con un borde enrollado. De manera extraordinaria, el cáncer de células basales se presenta como áreas de atrofia cutánea esclerosante, denominado *carcinomas de células basales morfeiforme*. Cuando es avanzado, es erosivo con bordes elevados (Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2005;353:2262-2269).

ENFERMEDAD CLAVE Queratosis actínica

Queratinocitos anormales aparecen en las zonas dañadas por el Sol y son considerados por muchos como lesiones "precancerosas" con el potencial de transformación a carcinoma de células escamosas. Desde el punto de vista clínico, la queratosis actínica surge en los sitios de previa exposición al Sol como máculas eritematosas o incluso parches, por lo general cada una con cierto grado de superposición de escamas adheridas. Quizá sea asintomática o esté asociada con una sensación de hormigueo o ardor.

ENFERMEDAD CLAVE Carcinoma de células escamosas

Este tipo de cáncer aparece en las zonas dañadas por el Sol en una queratosis actínica preexistente o en la región genital como consecuencia de infección por HPV. Cuando se limita a la epidermis (*carcinoma de células escamosas* in situ*, enfermedad de Bowen*) se presenta como placas ligeramente descamativas muy demarcadas y que pueden tener varios centímetros de diámetro. El carcinoma de células escamosas invasivo puede aparecer como un área ulcerada de piel indurada (común en los labios) o como un crecimiento exofítico socavado. Esta forma de cáncer invade la dermis y hace metástasis a los ganglios linfáticos regionales. En las fases avanzadas, el carcinoma de células escamosas produce lesiones fungiformes.

ENFERMEDAD CLAVE Sarcoma de Kaposi

La infección con el virus del herpes humano tipo 8 es la causa. Como enfermedad endémica es descrita en Italia y África; está limitada a pies y extremidades, con engrosamiento descamativo de la piel, en la extremidad se amplían y ulceran. La infección por VIH aumenta en gran medida el riesgo para el desarrollo del sarcoma de Kaposi; el patrón es diferente de la enfermedad endémica. El sarcoma de Kaposi asociado con VIH a menudo involucra membranas mucosas (paladar duro) y vísceras (pulmones e intestino). Las lesiones iniciales son pápulas, placas y nódulos que no blanquean, de color rojo azulado o marrón azulado en cualquier parte de la superficie corporal; algunas de las lesiones son esponjosas o tumores compresibles que se mueven de forma centrípeta de las extremidades. La linfadenopatía y el linfedema son los hallazgos finales.

ENFERMEDAD CLAVE Queratoacantoma

Es una lesión difícil de diferenciar del cáncer de células escamosas. Aparece como una lesión solitaria, que crece con rapidez para convertirse en un nódulo exofítico con un cráter central de queratina. Algunos queratoacantomas tienen regresión espontánea en semanas o meses.

SÍNDROME CLAVE **Linfoma cutáneo de células T —micosis fungoide, síndrome de Sézary**

Es una proliferación multifocal de células T malignas en dermis y epidermis. En la *micosis fungoide* las lesiones son placas induradas, a menudo descamativas, que alcanzan varios centímetros de tamaño, quizá sean de color marrón o rosa y aparezcan como eccematosas. Las pápulas y placas progresan a nódulos o grandes masas, la etapa tumoral de la enfermedad. La enfermedad se limita a la piel y es posible confundirla con el eccema y la psoriasis. En el *síndrome de Sézary* hay una enfermedad sistémica con leucocitosis y linfadenopatía; la infiltración cutánea produce un engrosamiento indurado eritematoso de la dermis de forma perceptible en cara y cejas (facies leonina).

SÍNDROME CLAVE **Cáncer metastásico**

La piel puede estar involucrada con una lesión metastásica de carcinomas o linfomas. Las metástasis de mama, pulmón y cánceres de colon, linfomas de células B y los melanomas metastásicos son, en particular, comunes en la piel. Debe hacerse una biopsia a cualquier nódulo o placa cutánea sospechosa.

LECTURAS ADICIONALES

Klaus Wolff, Richard Allen Johnson, Dick Suurmond. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology.* 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.

Thomas P. Habit, James L. Campbell Jr., M. Shane Chapman, James GH Dinulos, Kathryn A. Zug. *Skin Disease Diagnosis and Management*. Second Edition Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2005.

CAPÍTULO

7

Cabeza y cuello

Al menos nueve especialidades clínicas tienen un enfoque importante en la cabeza y el cuello: neurología, neurocirugía, oftalmología, otorrinolaringología, cirugía plástica, radiología, oncología radiológica, cirugía oral y odontología. En cada especialidad se han creado exámenes detallados para satisfacer sus necesidades, con frecuencia al emplear instrumentos especializados. Aquí se describen exámenes que pueden realizarse con los recursos disponibles para el médico general. La presentación del conjunto completo de diagnósticos potenciales se encuentra más allá del objetivo de este libro. *Los padecimientos traumatológicos no son considerados aquí.*

La exploración de cabeza, cuello y pares craneales es una parte esencial del examen neurológico. Al interpretar los datos de la exploración física se toman en cuenta tanto los datos locales como el modelo de anormalidades neurológicas. En este capítulo se abordan la exploración física, los síntomas y los signos de cabeza y cuello; los signos de importancia principalmente neurológica se presentan en la sección apropiada del examen neurológico en el capítulo 14, donde se comentan los datos y su interpretación. En este capítulo se describen los principales síndromes específicos de los órganos de la cabeza y el cuello, excluyendo los del SNC, mientras que los síndromes neurológicos se tratan en el capítulo 14. Por necesidad, estas distinciones son un tanto arbitrarias.

Quien realice la exploración general de cabeza y cuello debe: (1) identificar signos de enfermedad generalizada, (2) reconocer lesiones locales dentro de la competencia del médico general y (3) reconocer lesiones locales que requieren atención especializada.

Sistemas principales de cabeza y cuello

La cabeza y el cuello contienen un conjunto complicado de estructuras importantes, en estrecha proximidad entre sí. El examinador siempre debe estar consciente de las características anatómicas y de las propiedades fisiológicas de las estructuras superficiales y profundas examinadas.

El cráneo, los huesos faciales y el cuero cabelludo proporcionan *protección y aislamiento* a las estructuras más profundas. El cuero cabelludo y la cara son ricos en vasos sanguíneos que se dilatan en respuesta al frío para mantener temperaturas corporales normales dentro de estas estructuras vitales. La cabeza contiene los *órganos de los sentidos especiales*, los ojos, los oídos, el nervio olfatorio y las papilas gustativas de la lengua. La alteración de los sentidos especiales sugiere problemas en los órganos de los sentidos, sus pares craneales, o el cerebro. La lengua, la faringe y la laringe son los *órganos del lenguaje*. Los cambios en la articulación sugieren problemas anatómicos o funcionales en estas estructuras. La nariz, la boca, la faringe, la laringe y la tráquea forman las *vías respiratorias superiores*; cualquier alteración de estas estructuras puede afectar la respiración eficaz y ocasionar cambios en el tono o volumen de la voz. La boca, los dientes, la mandíbula y el maxilar, la lengua, las glándulas salivales, la faringe y la región superior

del esófago son el *tracto alimentario superior* necesario para la masticación y la deglución del alimento. La alteración de estas estructuras puede dar por resultado deficiencia nutricional. Las estructuras de la cabeza y el cuello están *muy vascularizadas*. Las estructuras superficiales tienen muchas anastomosis que provienen de las ramas de la carótida externa, de modo que la lesión isquémica es poco frecuente. La carótida interna y las arterias vertebrales suministran sangre al cerebro. La cabeza y el cuello tienen una *red linfática* rica que drena varios lechos de ganglios linfáticos regionales separados. Además, las amígdalas y adenoides son órganos linfáticos que rodean a las vías aerodigestivas superiores. El cuello contiene las glándulas tiroides y paratiroides, importantes estructuras del *sistema endocrino*.

Anatomía funcional de cabeza y cuello

Cuero cabelludo y cráneo

El cuero cabelludo tiene cinco capas: piel, tejido conjuntivo subcutáneo, epicráneo, una hendidura subfascial con tejido conjuntivo laxo y el pericráneo (fig. 7-1). Desde el punto de vista funcional, las tres capas externas son un solo estrato grueso, fuerte y vascular. El *epicráneo*, que cubre el vértice del cráneo, está formado por el *músculo frontal* adherido al occipucio por una gran aponeurosis central, la *galea aponeurótica*. La piel y el tejido subcutáneo están firmemente adheridos a la galea por muchas bandas fibrosas que limitan la diseminación de sangre y pus. El *pericráneo* es la capa perióstica de los huesos del cráneo; se introduce en las líneas de sutura, con lo que limita la sangre o pus subperiósticas a la superficie de un solo hueso. Entre el pericráneo y la galea hay una hendidura fascial que contiene tejido conjuntivo laxo. Debido a esta capa, el cuero cabelludo desgarrado puede separarse del cráneo ante fuerzas mínimas, y la sangre o pus pueden diseminarse ampliamente por debajo de él. Una fórmula mnemotécnica útil para recordar las estructuras es SCALP (en inglés, "cuero cabelludo"): piel (***s****kin*), tejido ***c***onjuntivo, ***a***poneurosis, tejido conjuntivo ***l***axo, ***p***eriostio.

El cuero cabelludo tiene tres áreas de *drenaje linfático*. La frente y la porción anterior del hueso parietal drenan hacia el *ganglio linfático preauricular*. La región parietal media

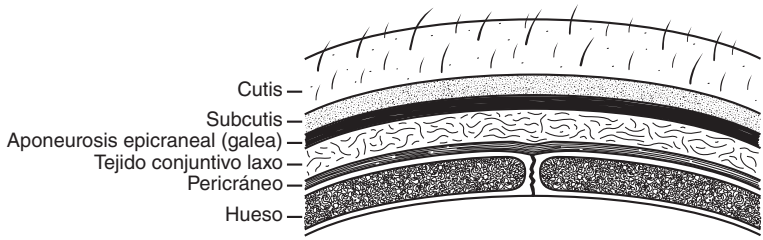


Figura 7-1 ***Capas del cuero cabelludo.*** *Para propósitos prácticos, el cutis (piel), el subcutis (tejido subcutáneo) y la galea aponeurótica (aponeurosis epicraneal) constituyen un solo estrato con bandas fibrosas que subdividen los tejidos más superficiales y se unen a la aponeurosis epicraneal. Entre esta última y el pericráneo hay un espacio potencial con un poco de tejido areolar. El líquido y la infección se diseminan con lentitud a través de los compartimientos sobre la aponeurosis epicraneal, pero se diseminan con facilidad a través del espacio debajo de ella y de sus músculos adheridos (el epicráneo). El pericráneo es la capa perióstica que cubre los huesos del cráneo y se profundiza en las líneas de sutura. El líquido subperióstico queda limitado al área sobre un solo hueso.*

drena primero hacia el ganglio retroauricular y luego hacia los ganglios del *triángulo cervical posterior*. El área occipital drena primero hacia los ganglios en el origen del trapecio, y luego hacia el *triángulo cervical posterior*.

Cara y cuello

El contorno facial está determinado por el hueso frontal, que forma la frente y las cejas; el maxilar; y el arco cigomático que forma las mejillas y el borde orbitario inferior, las porciones óseas y cartilaginosas de la nariz, el oído externo y la mandíbula. Esta última se articula con el hueso temporal, en posición anterior al conducto auditivo. La rama se dirige hacia abajo hacia el ángulo de la mandíbula, a partir del cual la mandíbula gira en dirección anterior y medial; las dos mitades se unen en la línea media para formar el mentón. Los dientes superiores e inferiores son importantes para determinar las proporciones faciales verticales. Esta superestructura ósea está cubierta por músculos y tejidos blandos, incluso los labios, que dan a la cara sus contornos redondeados. La asimetría de la región central de la cara es común. La región anterior del cuello está dominada por el cartílago tiroides, el cual es más prominente en varones (la manzana de Adán), la parte cervical de la tráquea, y las dos bandas del músculo esternocleidomastoideo que surgen en la apófisis mastoidea y se insertan en la clavícula y el manubrio. La región posterior del cuello está envuelta por músculos longitudinales gruesos que cubren la parte cervical de la columna vertebral desde el occipucio hasta la región superior de la espalda, y el trapecio, en forma de abanico, que forma el contorno lateral posterior del cuello.

Oídos

El pabellón auricular (u oreja) y el conducto auditivo externo constituyen el *oído externo*; el *oído medio* consiste en la membrana timpánica y la cavidad timpánica con sus tres huesecillos. El *oído interno*, o laberinto óseo, está compuesto por la cóclea, el órgano de la audición, y los conductos semicirculares, el órgano sensitivo para mantener el equilibrio; no es accesible a la exploración directa.

Oído externo

El *pabellón auricular u oreja* es un embudo aplanado con paredes rugosas de cartílago fibroelástico amarillo. Tiene un borde externo ancho que se estrecha en dirección medial hacia el *meato auditivo* externo. Se identifican varios pliegues prominentes, aunque hay una variación individual considerable (fig. 7-2A). El *hélix* se origina como la *raíz* (*crus*), que se dirige hacia delante y luego gira hacia arriba, atrás, y luego en dirección inferoposterior para formar el borde del embudo. Por arriba del punto medio de su porción vertical posterior se desarrolla en ocasiones una tumefacción fusiforme, el *tubérculo darwiniano*. Un pliegue concéntrico interno, el *antihélix*, que rodea en forma parcial una cavidad ovoidea, la *concha*, se divide en una porción superior y otra inferior por la *raíz del hélix*. Desde el borde anterior del embudo, por debajo de la *raíz*, el trago apunta en dirección posterior hacia la región inferior de la concha como una pequeña eminencia. Desde la porción inferior del antihélix, otra eminencia, el *antitrago*, apunta hacia delante a través de la *escotadura (incisura) intertrágica* hacia el trago. La región profunda inferior de la concha forma el *meato auditivo externo*. En la unión de las extremidades inferiores del hélix y el antihélix hay un lóbulo colgante de tejido adiposo y areolar sin cartílago, el *lóbulo de la oreja*.

El conducto auditivo externo tiene una longitud aproximada de 2.5 cm, se extiende desde la base de la concha hasta la membrana timpánica (fig. 7-2B). El tercio externo del conducto superficial tiene paredes cartilaginosas; los dos tercios internos corren a través del hueso temporal. Desde la concha, el conducto forma una S alargada, se dirige

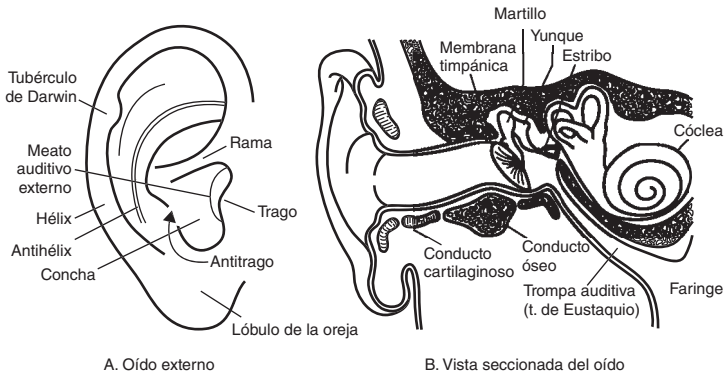


Figura 7-2 ***Pabellón auricular y anatomía del oído medio. A. Superficie del pabellón.*** *Aquí se ilustran las características principales, pero hay muchas variantes individuales. El tubérculo de Darwin se encuentra sólo en ocasiones.* ***B. Oído medio:*** *una sección vertical a través del oído. Note el segmento cartilaginoso flexible y el óseo fijo del meato auditivo externo. El plano de la membrana timpánica se inclina hacia fuera alrededor de 35 grados de la vertical; el vértice cónico apunta hacia adentro y arriba.*

hacia dentro, adelante y arriba. Cerca de 20 mm dentro de la concha se encuentra una constricción ósea en el conducto, el *istmo*. El *cerumen*, producido en la porción cartilaginosa del conducto, acidifica y protege el epitelio al suprimir el crecimiento bacteriano excesivo y captar partículas. El cerumen migra hacia la concha con la migración epitelial de la piel del conducto en esa dirección.

Oído medio

Dentro de la porción petrosa del hueso temporal, el conducto auditivo se ensancha para formar la cavidad timpánica, techada por un ático que proporciona espacio para los movimientos de los huesecillos. Separando la cavidad timpánica y el conducto auditivo externo se encuentra la *membrana timpánica*, un disco bicóncavo ovoideo inclinado a través del conducto en un plano a 35 grados de la vertical, su porción posterosuperior es más superficial que su unión anteroinferior (fig. 7-2B). El *manubrio del martillo* se adosa con firmeza a la cara interna de la membrana timpánica; vista desde afuera, la porción adherida parece un borde liso que forma un radio de la membrana, se inclina hacia arriba y ligeramente hacia delante.

Oído interno

El oído interno, o *laberinto*, consiste en la *cóclea* espiral (el órgano de la audición), los conductos semicirculares, las ampollas, el utrículo y el sáculo (los órganos del equilibrio), y las terminaciones nerviosas acústicas del par craneal VIII. Tales estructuras están contenidas en el laberinto óseo dentro del hueso temporal adyacente al oído medio. Hay dos ventanas que conectan al oído medio con el interno: la ventana oval contiene la base del estribo y comunica las vibraciones mecánicas al oído interno mediante la escala vestibular; la ventana redonda cubre el origen de la escala timpánica.

Ojos

Las *órbitas* óseas son pirámides cuadriláteras con bases dirigidas hacia delante y ápices que apuntan en dirección medial y posterior. Sus caras mediales son paralelas, mientras

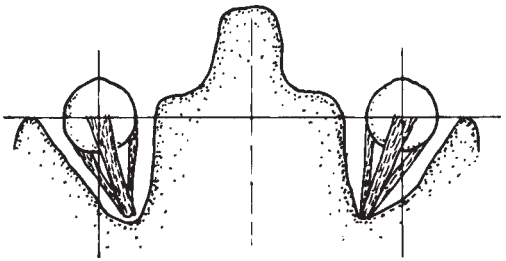


Figura 7-3 ***Relación de las órbitas y los globos oculares.*** *Una sección horizontal a través de las órbitas. Las paredes orbitarias mediales son paralelas. Cuando los globos están en la posición primaria, los ejes ópticos son paralelos a las paredes orbitarias mediales. Debido a que los ápices orbitarios y los orígenes de los músculos oculares son mediales a los ejes ópticos en la posición primaria, los músculos rectos laterales son más largos que los mediales, y los rectos superiores e inferiores tiran en dirección medial.*

que las laterales forman un ángulo de 90 grados (fig. 7-3). Cada órbita consta de siete huesos. El techo orbitario está formado por el hueso frontal y el ala menor del esfenoides. La pared medial está formada por porciones de los huesos etmoides, maxilar, lagrimal y esfenoides; el frente de esta pared contiene el surco lagrimal para el saco lagrimal. La pared lateral está compuesta por el hueso cigomático y el ala mayor del esfenoides. El piso orbitario contiene los huesos maxilar, palatino y cigomático. Varios *forámenes* se abren hacia la órbita. El *agujero óptico* se encuentra en el ápex posterior de la órbita piramidal dentro del ala menor del esfenoides. Este foramen desemboca en el conducto óptico, a través del cual pasan el nervio óptico (par craneal II), la arteria oftálmica y los nervios simpáticos. La *fisura orbitaria superior* separa el techo de la órbita de la pared lateral, lo que divide las alas mayores y menores del esfenoides; contiene las ramas orbitarias de la arteria meníngea media, la vena oftálmica superior y cuatro pares craneales que incluyen los nervios oculomotor o motor ocular común (par craneal III), el troclear o patético (par craneal IV), la primera división (oftálmica) del nervio trigémino (par craneal V-l), y el abductor o motor ocular lateral (par craneal VI).

Movimientos extraoculares

El eje óptico del globo ocular pasa desde el punto medio de la córnea hasta la fóvea. El globo está suspendido en el borde orbitario por una fascia que se continúa con el tabique y el periostio orbitarios. Este método de suspensión flotante permite al globo rotar en tres ejes que se intersectan perpendicularmente en el centro de rotación. Por ende, la mirada puede dirigirse hacia cualquier ubicación anterior al combinar cualquiera de estos planos. La rotación en el eje vertical a través del plano ecuatorial del globo permite la *abducción* y la *aducción*; la rotación en el eje horizontal a través del ecuador produce *elevación* y *depresión*; la rotación en el eje óptico permite la intorsión (torsión interna, hacia la nariz) y la extorsión (torsión externa, en dirección contraria a la nariz).

Seis músculos rotan el globo en los tres ejes. Los *cuatro rectos* se originan en un anillo fibroso alrededor del foramen óptico en el ápex orbitario (fig. 7-4); estos músculos se insertan en posición ligeramente anterior al ecuador del globo, espaciados 90 grados entre sí; los *rectos superior* e *inferior* se adosan a los meridianos superior e inferior, mientras que los rectos *lateral* (externo) y *medial* (interno) se encuentran en posición opuesta en los meridianos horizontales. El *músculo oblicuo superior* se origina por arriba de los cuatro rectos en el foramen óptico y luego se dirige en dirección medial y anterior hacia

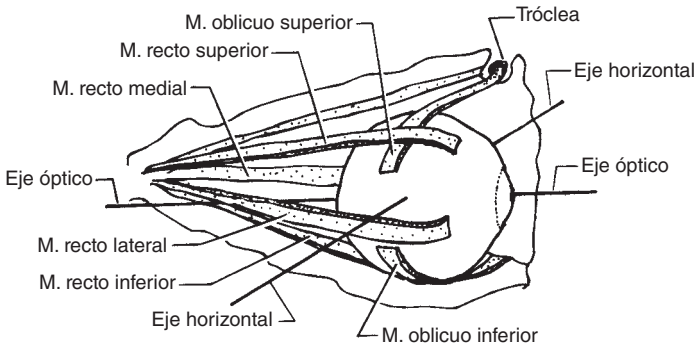


Figura 7-4 ***Músculos extraoculares.*** *La órbita derecha vista a través de la pared lateral.*

la tróclea, una polea fibrosa en el lado medial de la región anterior de la órbita, a partir de la cual corre en dirección lateral y posterior debajo del recto superior para insertarse detrás del ecuador en el cuadrante superolateral de la región posterior del globo. Su punto de acción fisiológico está en la polea. El *músculo oblicuo inferior* se origina en posición anterior cerca del surco lagrimal medial, pasa en dirección posterolateral entre el recto inferior y el piso orbitario hasta su inserción en el cuadrante posteroinferolateral. El oblicuo superior está inervado por el nervio troclear (par craneal IV), el recto lateral por el nervio motor ocular externo (par craneal VI), y los otros tres rectos y el oblicuo inferior por el nervio motor ocular común (par craneal III).

En la posición primaria, los globos oculares están suspendidos con sus ejes ópticos horizontales en el plano sagital. Debido a que los músculos rectos tiran hacia el ápex orbitario, los rectos laterales son más largos que los mediales. Los rectos superiores e inferiores no

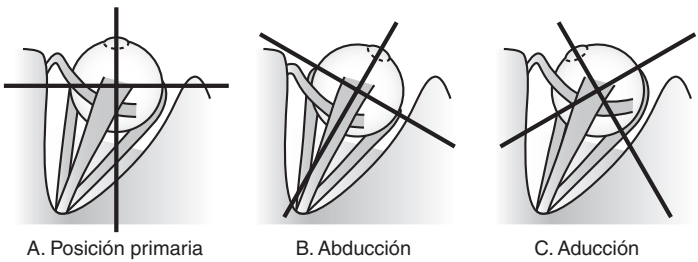


Figura 7-5 ***Posiciones del globo derecho en relación con los músculos oculares.*** *En todas las posiciones, el músculo recto lateral produce abducción y el músculo recto medial genera aducción. Con el eje óptico en la* ***A. posición primaria****, el recto superior eleva e intorsiona (rota hacia adentro, hacia la nariz), el oblicuo inferior eleva y extorsiona (rota hacia fuera, en dirección contraria a la nariz), el recto inferior deprime y extorsiona (rota hacia afuera), y el oblicuo superior deprime e intorsiona (rota hacia adentro).* ***B. Globo abducido****, con lo que el eje óptico coincide con el tirón de los rectos superior e inferior, estos músculos producen elevación o depresión sin rotación externa o rotación interna.* ***C. Cuando la aducción provoca que el eje óptico coincida con el tirón de los músculos oblicuos a lo largo del ecuador****, estos músculos originan elevación y depresión sin rotación externa o interna.*

tiran exactamente en la dirección de los ejes ópticos (fig. 7-5A). Considere la figura 7-5 para visualizar los movimientos del globo impartidos por los seis músculos empezando desde la primera posición. La contracción del recto medial, con relajación del recto lateral opuesto, produce aducción; la contracción del recto lateral y relajación del recto medial origina aducción; la contracción del recto lateral y la relajación del recto medial ocasionan abducción. La contracción del recto superior eleva el globo y produce *intorsión* del mismo debido a que el arrastre angular produce un poco de rotación sobre el eje óptico. De manera similar, el recto inferior causa depresión y *extorsión*. El oblicuo superior produce depresión e intorsión, con lo que ayuda a la depresión mientras que contrarresta la extorsión del recto inferior. El oblicuo inferior ayuda al recto superior en la elevación, mientras su extorsión contrarresta la acción de intorsión producida por el recto superior. La desviación desde la posición primaria cambia los efectos relativos de varios músculos. Cuando el ojo está abducido (fig. 7-5B) hasta una posición donde la dirección de la tracción de los rectos superior e inferior coincide con el eje óptico, los rectos producen elevación y depresión puras, respectivamente. De manera similar, la aducción puede alcanzar una posición donde los músculos oblicuos tiran a lo largo del ecuador para producir intorsión o extorsión pura (fig. 7-5C). La convergencia se obtiene por contracción de los dos rectos mediales.

Párpados

El área entre los párpados superior e inferior abiertos es la *fisura palpebral* (fig. 7-6); los dos ángulos de la fisura son los cantos *lateral* (temporal) y *medial* (nasal). En el canto medial hay una pequeña protuberancia de piel modificada, la *carúncula*; en posición posterior a la carúncula hay un pliegue de tejido, el *pliegue semilunar*. Cada párpado tiene un *punto* a lo largo de la región nasal del borde palpebral. Estos puntos se abren hacia los canalículos superior e inferior, que se encuentran en el canalículo común y drenan en el saco lagrimal. El *párpado superior* se extiende hacia arriba desde el borde palpebral superior hasta el borde superior de la órbita ósea, donde el tejido palpebral se fusiona con el periostio. La piel que cubre los párpados es la más delgada del cuerpo; se mueve y levanta con facilidad. Durante la elevación, el párpado superior se invagina entre el globo y el borde superior de la órbita. El párpado inferior se extiende hacia abajo desde el borde palpebral inferior y se fusiona con el periostio del borde orbitario inferior; el párpado inferior es más corto y no se pliega hacia dentro. Estas adherencias firmes al borde orbitario limitan la extensión del líquido de edema hacia la órbita o desde la misma. Dentro de los párpados se encuentran las fibras circulares del *músculo orbicular del ojo* (*orbicular de los párpados*), inervado por el nervio facial (par craneal VII). El párpado superior también contiene los tendones verticales del *músculo elevador del párpado*

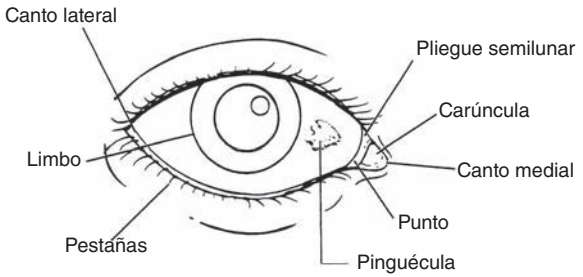


Figura 7-6 ***Características externas del ojo derecho normal.***

superior, que se origina en el foramen óptico y se inserta en la lámina tarsal; el elevador del párpado está inervado por el nervio motor ocular común (par craneal III). El párpado superior también contiene al músculo de Müller, el cual yace en posición posterior al elevador, y está inervado por la cadena simpática cervical. Las *láminas tarsales*, placas densas transversales de tejido conjuntivo y elástico, dan cierta rigidez a los párpados; el tarso superior es mucho más alto que el inferior. Ambos tarsos se adhieren en posición posterior con la conjuntiva palpebral y contienen muchas *glándulas de Meibomio*, glándulas sebáceas modificadas que corren perpendiculares a los bordes palpebrales y vacían su contenido a través de aberturas diminutas en los márgenes palpebrales. En el borde de la piel de los márgenes palpebrales hay una fila doble de *pestañas* con sus folículos pilosos. Los pelos están muy pigmentados y se curvan hacia fuera. En posición profunda al lado temporal del párpado superior, debajo del hueso frontal, se encuentra la *glándula lagrimal* que produce lágrimas que lavan las superficies conjuntivales; las muchas glándulas lagrimales accesorias que proporcionan la producción basal de lágrimas se encuentran dentro de la conjuntiva. El pliegue epicántico es un pliegue semicircular de piel orientada en dirección vertical sobre la región nasal de los párpados y cubre parcialmente el canto medial. Está presente en cerca de 20% de los recién nacidos caucásicos, pero en todos, salvo en 3%, desaparece hacia los 10 años de edad. El epicanto debe diferenciarse del pliegue de piel que se origina en el párpado superior y cuelga de manera parcial o completa sobre el tarso superior en pacientes asiáticos; el epicanto es horizontal, mientras que el pliegue epicántico es vertical. El epicanto tampoco debe confundirse con esotropía, en la cual hay desviación excesiva de los ejes visuales uno hacia otro.

Conjuntiva y esclerótica

La *conjuntiva palpebral* se une a la piel del borde anterior de los márgenes palpebrales. Sigue la superficie interna de los párpados hacia los fondos de saco *superior* e *inferior*. Aunque está adherida con firmeza a las láminas tarsales, es bastante laxa en los fondos de saco, lo que permite el movimiento del globo. En los fondos de saco, la membrana se pliega hacia delante para cubrir la esclerótica como la *conjuntiva bulbar*. En circunstancias normales, los grandes *vasos epiesclerales* son visibles en la periferia a través de la conjuntiva bulbar transparente; pueden moverse al deslizar la conjuntiva sobre la esclerótica. La conjuntiva está adherida con firmeza a la esclerótica en el limbo corneal. La superficie epitelial de la córnea está producida por las células madre límbicas y es diferente del epitelio de la conjuntiva. Los vasos superficiales de la conjuntiva bulbar tienen una trayectoria radial y tortuosa (fig. 7-39). Los vasos más profundos no son visibles como estructuras individuales; se radian cerca del limbo. Una lámina elevada amarilla, la *pinguécula*, que se forma por daño del tejido elástico conjuntival por exposición a la luz solar, se encuentra con frecuencia y se localiza a cualquier lado del limbo dentro de la fisura interpalpebral a lo largo del plano horizontal.

Córnea

La córnea y las estructuras oculares anteriores se examinan mejor mediante la observación amplificada binocular con una lámpara de hendidura y una fuente luminosa móvil de tamaño variable, que permite el examen de las capas celulares individuales. La córnea es una estructura convexa transparente compuesta por cinco estratos avasculares transparentes, a través de las cuales puede observarse la cámara anterior, el iris, la pupila y el cristalino. La unión de la córnea con la esclerótica se conoce como *limbo*. El diámetro de la córnea en el adulto es de alrededor de 12 mm. La cámara anterior es el espacio entre la superficie endotelial de la córnea y la superficie anterior del iris; dicha cámara está llena

de líquido acuoso producido por el cuerpo ciliar y drenado, en la periferia, a través del ángulo de la cámara anterior en la unión circunferencial del iris y la córnea.

Esclerótica

Por debajo de la conjuntiva bulbar, el globo ocular está cubierto por una capa fibrosa avascular, densa y fuerte, la *esclerótica*. Es de color blanco porcelana a excepción de puntos de melanina oscura, que varían en cantidad según la tez y raza del individuo. La esclerótica está perforada por el *foramen escleral*, para el nervio óptico, las arterias y los *nervios ciliares largos*, los *nervios ciliares cortos* y las venas de la coroides o *vasa vorticosae*. Los tendones de los músculos oculares se insertan en la esclerótica.

Iris y pupila

El iris es un diafragma muscular compuesto por un músculo radial que se dilata, el dilatador de la pupila, y un músculo circunferencial central, el *esfínter pupilar*. Estos músculos trabajan de manera conjunta para controlar la apertura del iris, la *pupila*, a fin de regular la cantidad de luz que pasa a través del cristalino hacia la retina.

Cristalino

Es una estructura transparente y flexible que enfoca la luz en la retina. Las superficies anterior y posterior del cristalino son convexas; la unión de las dos superficies curvas es el ecuador. El cristalino está detrás del iris, suspendido en su ecuador por la *zónula ciliar*, la cual se inserta en el *cuerpo ciliar* (fig. 7-7). Cuando el ojo está en reposo para la visión a distancia, el *músculo ciliar* se relaja, lo que incrementa la tensión sobre la zónula en la periferia, lo que aplana el cristalino flexible en su centro y disminuye el poder refractivo del mismo. Durante el enfoque cercano, el músculo ciliar se contrae; ello aminora la tensión sobre las zónulas, lo que permite que el cristalino elástico se torne más esférico y se engrose en su centro, ello aumenta el poder del cristalino; este proceso recibe el nombre de acomodación.

Cuerpo vítreo

El tejido gelatinoso transparente que está por detrás del cristalino es el vítreo. En posición anterior, el vítreo está adherido de manera circunferencial a la parte plana (*pars plana*) periférica y la retina (base del vítreo), y en posición porterior está adosado a la cabeza del nervio óptico, vasos y la mácula. El vítreo colagenoso se licua parcialmente con la edad. La tracción en la base del vítreo puede desgarrar la retina, lo que permite que el vítreo líquido tenga acceso al espacio subretiniano y cause un desprendimiento de retina. El vítreo colagenoso también proporciona un andamio para el tejido fibroso y los vasos sanguíneos en proliferación en la enfermedad retiniana isquémica, que pueden contraer la retina y desgarrarla.

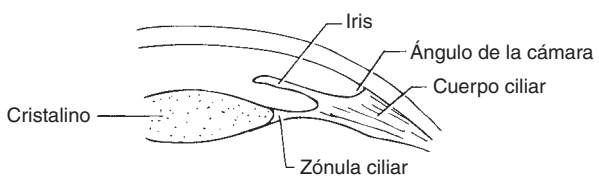


Figura 7-7 ***Corte transversal del cristalino y el cuerpo ciliar.***

Retina, coroides y nervio óptico

A fin de comprender las características anatómicas del segmento ocular posterior, deben considerarse las estructuras de dentro hacia afuera. La retina reviste de manera laxa el interior del globo, se fija en posición anterior a la periferia del cuerpo ciliar en la *pars plana*. La capa de fibras nerviosas de la retina se une para formar el nervio óptico, que corre a través de una abertura reticular en la región posterior de la esclerótica, la lámina cribosa, para salir del globo. La arteria y la vena retinianas centrales corren dentro del nervio óptico, se ramifican sobre la retina para formar un arco temporal superior y uno inferior alrededor de la mácula. El centro de la mácula, la fóvea, permite al ojo tener una visión detallada. Las arcadas vasculares nasales riegan la parte nasal de la retina, que proporciona visión periférica temporal indistinta. La estructura retiniana más profunda, el epitelio pigmentario retiniano, transporta los nutrientes y desechos entre las células ganglionares retinianas suprayacentes y los vasos sanguíneos coroideos subyacentes en forma de red. En posición profunda (externa) a la coroides está la esclerótica fibrosa.

Nariz

La parte externa de la nariz es una pirámide triangular; uno de sus lados linda con la cara (fig. 7-8). El ángulo superior del lado facial es la *raíz*, conectada con la frente. Los dos lados laterales se unen en la línea media para formar el *dorso nasal*; su porción superior es el *puente* de la nariz. El ángulo libre o ápex forma la punta de la nariz. La base triangular está perforada a cada lado por un orificio elíptico, el orificio nasal, separado en la línea media por la *columela*, la cual continúa internamente con el *tabique nasal*. Las *vibrisas* (vellos) cubren los márgenes de los orificios nasales e inhiben la inhalación de cuerpos extraños. La superficie nasal lateral termina por debajo en una eminencia redondeada, el *ala nasal*.

El tercio superior de la pared nasal lateral está apoyado en posición medial por el hueso nasal y en posición lateral por las apófisis nasales del maxilar. Los dos tercios inferiores están soportados por un armazón de cartílago lateral, el *cartílago alar mayor*, y varios cartílagos alares menores. Los conductos nasales están separados en su posición anterior por el *tabique nasal* cartilaginoso y en la porción posterior por hueso, el *vómer*.

El tabique nasal divide la *cavidad nasal* en conductos aéreos simétricos. Cada conducto empieza por delante en el orificio nasal (fig. 7-9) y se ensancha hasta formar un *vestíbulo* antes de pasar hacia un conducto estrecho alto que se comunica en posición posterior con la *nasofaringe* mediante un orificio oval, la *coana*. El tabique es un plano vertical, mientras

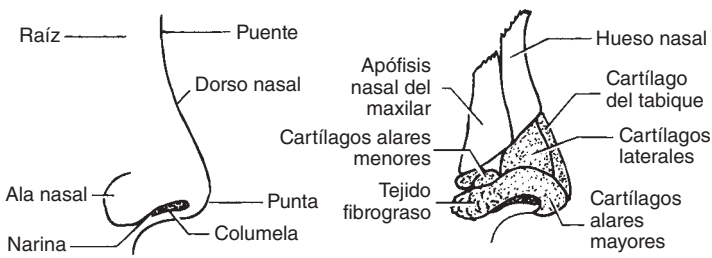


Figura 7-8 ***Nariz externa.*** *Diagramas que muestran las características topográficas y la estructura ósea y cartilaginosa. Note que la mitad proximal de la nariz es de hueso y la mitad distal (punteada) es de cartílago.*

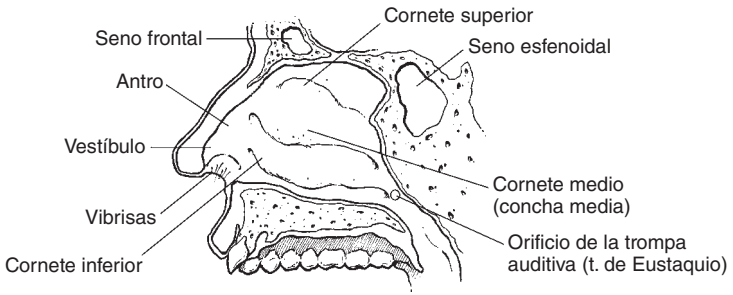


Figura 7-9 ***Pared nasal lateral.*** *Corte parasagital que muestra los cornetes superior, medio e inferior, bajo cada uno se encuentra el meato correspondiente. Posterior al meato inferior se halla el orificio de la trompa auditiva (de Eustaquio).*

la superficie nasal lateral tiene tres láminas óseas paralelas horizontales que se curvan hacia abajo, los *cornetes* o *conchas superior, medio* e *inferior*. Las mucosas del cornete inferior están muy vascularizadas y son semitumescentes: los fármacos vasoconstrictores reducen el flujo sanguíneo al disminuir la tumescencia. Bajo cada cornete hay una hendidura, los *meatos superior, medio* e *inferior*. En posición superoposterior al cornete superior se encuentra la abertura del *seno esfenoidal*. El meato superior contiene los orificios de las *celdillas etmoidales posteriores*. El meato medio recibe el drenaje del *seno maxilar*, el *seno frontal* y las *celdillas etmoidales anteriores*. El meato inferior contiene el orificio del *conducto nasolagrimal*. La trompa de Eustaquio *(auditiva)* se abre hacia la nasofaringe justo por detrás y en posición lateral a la coana al nivel del meato medio. En la parte posterior de la nasofaringe hay una acumulación de tejido linfoide, la *amígdala faríngea* o *adenoides*.

Las terminaciones del *nervio olfatorio* (par craneal I) están localizadas en posición alta en la cavidad nasal, por arriba del cornete superior. Una red vascular en la región anterior del tabique nasal llamada *plexo de Kiesselbach* es digna de mención, porque es el sitio de la mayoría de los sangrados nasales.

Boca y cavidad bucal

La boca está rodeada por dos *labios* carnosos; el *borde bermellón* marca la transición entre el epitelio cornificado de la piel y el epitelio escamoso no queratinizado de la boca. El *surco subnasal* es una hendidura vertical desde la columela en dirección inferior hasta el borde bermellón del labio superior. La contracción del *orbicular de la boca*, una banda circular de músculo que rodea a la boca y está inervada por el nervio facial (par craneal VII), cierra los labios y hace que sobresalgan. Cada labio está anclado a su encía adyacente por un pliegue de mucosa, el *frenillo labial*. La *cavidad bucal* es un túnel corto con un techo arqueado formado por los *paladares duro y blando*, las paredes de las mejillas y los dientes laterales, y con un piso formado por la lengua. Labios y dientes están separados por un *vestíbulo* superficial. La salida del túnel es el istmo de las *fauces* entre los *pilares de las fauces (pilares del velo del paladar)*; se abre hacia un conducto vertical, la *orofaringe*, que se continúa por arriba con la *nasofaringe*.

Los dos tercios anteriores del techo están formados por el paladar duro, compuesto por los huesos maxilar y palatino cubiertos por mucosa con un *rafé medio*. Un pliegue de mucosa y músculo, el *paladar blando*, se continúa con el techo hacia atrás. Cuelga libre y forma una cortina en el *istmo de las fauces*. Desde la línea media de su borde libre se encuentra

Cuadro 7-1 Edad de la dentición

	Temporales (meses)	Permanente (años)
Primeros molares	15 a 21	6
Incisivos centrales	6 a 9	7
Incisivos laterales	15 a 21	8
Primeros premolares		9
Segundos premolares		10
Caninos	16 a 20	12
Segundos molares	20 a 24	12 a 13
Terceros molares		17 a 25

suspendida la úvula bulbosa o cónica. El borde lateral del paladar blando se divide en dos pliegues verticales, los pilares amigdalinos. Entre los pilares anterior y posterior se encuentra la *amígdala palatina*, una masa de tejido linfoide que contiene criptas o hendiduras profundas. Tejido linfoide similar yace en la base de la lengua, la *amígdala lingual*.

Dientes

Hay dos semicírculos de *dientes*, superior e inferior, en el maxilar y la mandíbula. Los *rebordes dentales* óseos y los cuellos de los dientes están cubiertos por tejido fibroso fuerte y mucosa; las *encías*. Los bordes de las encías se conocen como *márgenes gingivales*.

Los niños desarrollan 20 *dientes deciduos*: desde la línea media a cada lado, superiores e inferiores, hay dos *incisivos*, un *canino*, y un primer y segundo *molares*. De manera gradual, estos dientes se pierden y son remplazados por los dientes permanentes con la adición de un primero y segundo *premolares* o bicúspides y un tercer molar, lo que totaliza 32 (cuadro 7-1). Los dentistas utilizan un sistema de numeración universal que inicia con el tercer molar superior derecho como 1 y continúa hacia la izquierda hasta el tercer molar izquierdo superior como 16, y después hacia abajo hacia el tercer molar inferior izquierdo como 17, y luego hacia la derecha hasta el número 32 en el tercer molar mandibular. El cuadro 7-1 muestra los momentos de erupción de los diversos dientes.

Lengua

La *lengua* yace dentro de la curva en herradura de la mandíbula; su superficie dorsal forma el piso de la cavidad oral. La *punta* o ápex es delgada y estrecha, reposa contra la superficie lingual de los incisivos inferiores. En posición posterior e inferior está la *raíz*, compuesta por masas musculares y sus adherencias óseas. La punta y la superficie dorsal de la lengua es la porción visible de una masa muscular mucho más grande. Los *músculos extrínsecos* se extienden entre la *sínfisis mentoniana* de la mandíbula, el *hueso hioides*, y la *apófisis estiloides* del hueso temporal; hacen que la punta sobresalga o se retraiga; producen curveado convexo y cóncavo del dorso, y mueven la raíz hacia arriba y abajo. Los *músculos intrínsecos* alteran la longitud, anchura y curvatura de la superficie dorsal. Los músculos linguales están inervados por el nervio hipogloso (par craneal XII).

La lengua está libre en su punta, dorso, lados y superficie anteroinferior (fig. 7-10). Un pliegue de mucosa en la línea media, el *frenillo lingual*, fija la lengua al piso de la boca y a la superficie lingual de la encía inferior. Cerca de su base, el frenillo se engruesa para formar dos eminencias, las *carúnculas sublinguales*, cada una rematada por el orificio de

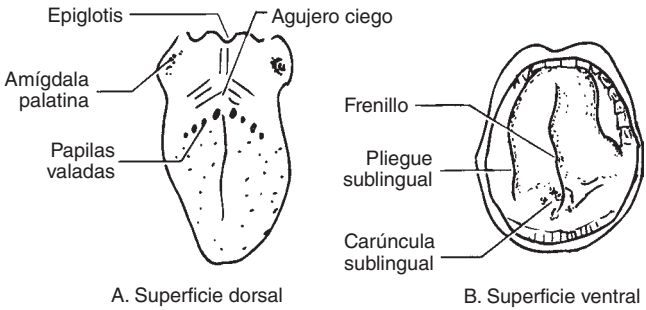


Figura 7-10 ***Superficies de la lengua.*** *Se observa la superficie dorsal desde la punta de la epiglotis, que muestra la posición de las amígdalas palatinas. La superficie ventral se visualiza desde fuera de la boca. La carúncula sublingual se halla en la base del frenillo; contiene los orificios de los conductos salivales submaxilares. En el pliegue sublingual, hay algunos orificios de las glándulas salivales sublinguales.*

un *conducto submandibular* (conducto de Wharton). Desde las carúnculas en dirección lateral y posterior alrededor de la base de la lengua hay un reborde de mucosa, el *pliegue sublingual*, punteado a intervalos por los orificios de conductos de la glándula sublingual, que yace en planos profundos respecto de los repliegues.

El *dorso* de la lengua se extiende desde su punta hasta la epiglotis. El *surco medio* biseca el dorso desde la punta hasta el tercio posterior, donde termina en una depresión, el *foramen ciego*, en el sitio de cierre del *conducto tirogloso* embrionario. Un *surco terminal* se extiende hacia delante y en dirección lateral desde ambos lados del foramen ciego para formar una V cuyo vértice es posterior. En posición un poco anterior y paralela hay otra V formada por una hilera de 8 a 12 *papilas valadas,* eminencias redondas y separadas, con fosas concéntricas. Los dos tercios anteriores del dorso tienen textura aterciopelada por las *papilas filiformes*. Estas papilas atrapan células descamadas, bacterias y partículas de alimento para formar el recubrimiento de la lengua normal. Dispersas entre las papilas filiformes, en la punta y los lados de la lengua, se encuentran las menos numerosas *papilas fungiformes*. Se identifican con facilidad a simple vista por ser más grandes, elevadas, redondeadas y de un rojo más oscuro. Las papilas gustativas microscópicas son numerosas en las papilas valadas y fungiformes, a los lados y la región posterior de la lengua, en el paladar blando y en la superficie posterior de la epiglotis. La raíz sensitiva del nervio facial (par craneal VII), a través de la *cuerda del tímpano*, inerva las papilas gustativas en los dos tercios anteriores de la lengua; el tercio posterior está inervado por el nervio glosofaríngeo (par craneal IX).

Laringe

Se encuentra inmediatamente por detrás y por debajo de la cavidad oral; la punta de la epiglotis con frecuencia es visible a través de la boca. Debido a que la laringe está en la pared anterior de la faringe con el plano pendiente de su borde mirando hacia atrás, se observa con facilidad con un espejo laríngeo sostenido detrás de ella (fig. 7-11). El aparato laríngeo puede visualizarse como tres anillos incompletos paralelos apilados, uno sobre el otro, mantenidos juntos por ligamentos. En la parte más alta está el *hueso hioides* arqueado, que se abre en dirección posterior; suspendido debajo se encuentran el *cartílago tiroides*, que también se abre en dirección posterior, y el cartílago cricoides, que es un anillo completo

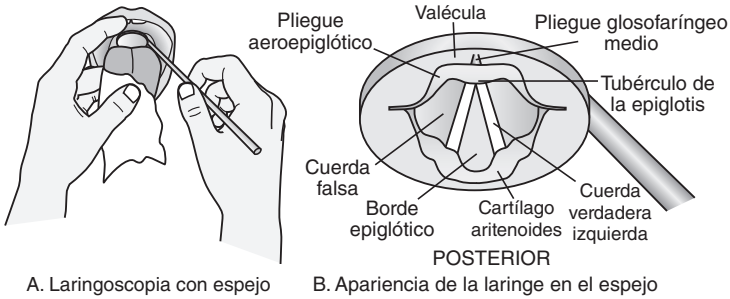


Figura 7-11 ***Laringoscopia con espejo. A.*** *Posición de la mano y el instrumento para laringoscopia.* ***B.*** *Visualización de la laringe en el espejo. Esta es la apariencia con las cuerdas vocales abducidas.*

pegado a los anillos traqueales por debajo. Aunque estas estructuras son prácticamente subcutáneas y palpables en el cuello, sus aberturas son posteriores y están bien protegidas.

La capacidad para la fonación depende de la forma, posición y acción de los dos *cartílagos aritenoides* (fig. 7-12). Cada uno es una pirámide de tres lados con una base triangular.

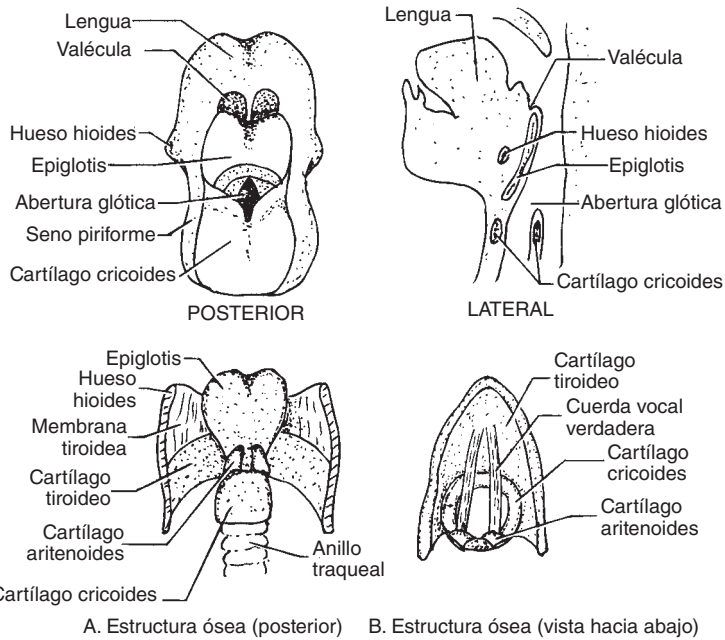


Figura 7-12 ***Anatomía de la laringe.*** *La laringe vista desde atrás; se observa con el espejo detrás del plano de las cuerdas vocales. Los cartílagos aritenoides son pequeñas pirámides asentadas en el cartílago cricoides, al cual están conectados por articulaciones verdaderas. Los cartílagos aritenoides giran sobre sus bases para variar la tensión de las cuerdas vocales.*

La base es ligeramente cóncava para deslizarse sobre una superficie articular convexa en el borde posterior del cartílago cricoides, la *articulación cricoaritenoidea*, la cual está rodeada por una cápsula. Las dos pirámides se erigen a cada lado de la línea media del cricoides. Los músculos tiran en las varias caras de las pirámides, y hacen que sus bases roten en las articulaciones. El ápex de cada pirámide está rematado por una medialuna horizontal de pequeños cartílagos y ligamentos que apuntan en dirección medial hacia su opuesto y se curvan en dirección anterior. Desde la curva de cada medialuna, una banda fibroelástica fuerte, la *cuerda vocal* verdadera (pliegue vocal), se extiende hacia delante hasta la línea media del cartílago tiroides. Así, las dos cuerdas vocales forman una abertura hacia la tráquea, la *abertura glótica*. Cuando se abre, la hendidura es un triángulo isósceles, con vértice anterior debajo de la epiglotis y base posterior, formada por el puente de tejido entre las dos medialunas aritenoideas. La rotación de los aritenoides junta los lados del triángulo en posición posterior para aproximar las cuerdas en toda su longitud, lo que cierra la vía respiratoria.

En posición lateral, paralela y por arriba de las cuerdas vocales hay un par de pliegues de tejido, las *cuerdas vocales falsas* (pliegues ventriculares). Una membrana cubre la epiglotis y la rodea en dirección posterior para envolver las medialunas de los aritenoides, lo que forma los *pliegues ariepiglóticos*. Debido a que la laringe sobresale un poco desde la pared faríngea anterior, se forman varias bolsas: dos *valéculas* entre la epiglotis y la base de la lengua, y dos *senos piriformes*, uno a cada lado del cricoides. La mayoría de los músculos intrínsecos de la laringe están inervados por fibras del nervio laríngeo recurrente, una rama del nervio vago (par craneal X).

Glándulas salivales

Glándula parótida

Es la más grande de las glándulas salivales. En condiciones normales no es palpable como una estructura bien delimitada, pero es necesario saber su localización y extensión a fin de reconocer un crecimiento parotídeo (fig. 7-13). Una *porción superficial* se extiende en el plano subcutáneo desde el arco cigomático en posición superior hasta el ángulo de la mandíbula en posición inferior, y desde el conducto auditivo externo en po-

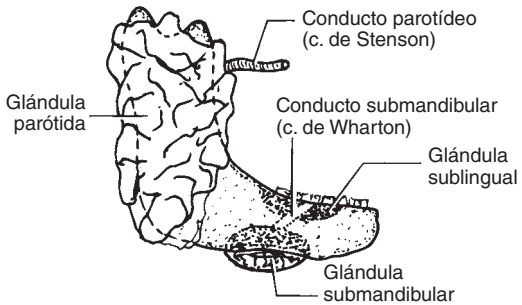


Figura 7-13 ***Relaciones anatómicas de las glándulas salivales con la mandíbula.*** *Note que la glándula parótida yace en la superficie lateral de la rama mandibular y se enrosca detrás de su borde posterior. La glándula submaxilar está en la superficie medial de la mandíbula con su margen inferior protruyendo debajo del hueso. La glándula sublingual está detrás de la superficie mandibular medial cerca de su borde superior. Con la mandíbula como punto de referencia, las glándulas pueden localizarse con precisión a la palpación.*

sición posterior hasta la porción media del músculo masetero en posición anterior. Una *cola* envuelve el ángulo y la rama horizontal de la mandíbula en la región superior del cuello, y un *lóbulo profundo* se extiende desde la cola medial al ligamento estilomandibular y los músculos estiloideos. El *conducto parotídeo (de Stensen)* tiene una longitud aproximada de 5 cm y se dirige hacia adelante, en posición horizontal en la cara superficial del músculo masetero, alrededor de un dedo por debajo del arco cigomático, en una línea que va desde el borde inferior de la concha de la oreja hasta la comisura de los labios. En el borde anterior del músculo, perfora al músculo buccinador para alcanzar su orificio en una papila de la mucosa de los carrillos en posición opuesta al segundo molar superior.

Glándulas submandibulares (antes submaxilares)

Casi del tamaño de una nuez, la glándula se encuentra en posición medial a la superficie interna de la mandíbula; su porción inferior puede palparse por debajo del margen mandibular inferior en posición un poco anterior al ángulo de la mandíbula. La palpación bimanual, con un dedo enguantado en el piso de la boca y la mano opuesta bajo la mandíbula, revela la estructura glandular finamente lobulillada. El *conducto submandibular (de Wharton)* tiene una longitud de unos 5 cm; su trayectoria es anterosuperior hacia el piso de la boca, donde su orificio está coronado por la *carúncula sublingual*, al lado del frenillo lingual.

Glándulas sublinguales

Son las glándulas más pequeñas y se encuentran por debajo del piso de la boca, cerca de la sínfisis mentoniana. Se vacían a través de varios conductos cortos, algunos de los cuales muestran orificios en el pliegue sublingual y otros entran al conducto submandibular.

Glándula tiroides

El conocimiento de la embriogenia tiroidea es necesario para comprender los trastornos tiroideos. Un divertículo en la línea media, que se evagina desde la pared faríngea ventral (el futuro *foramen ciego* de la lengua), se dirige hacia abajo y atrás frente a la tráquea como un conducto tubular (el *conducto tirogloso*); se bifurca y luego se divide en cordones que después se fusionan para formar el istmo y los lóbulos laterales de la tiroides. En circunstancias normales, el conducto tirogloso se oblitera, pero quizá persistan remanentes en el adulto que forman senos o quistes tiroglosos. En el extremo superior del conducto puede formarse una glándula tiroidea lingual que funciona con normalidad. En dirección inferior, el tejido ductal suele formar un *lóbulo piramidal* que surge desde el istmo o un lóbulo lateral, por lo general del izquierdo. El lóbulo piramidal puede ascender frente al cartílago tiroideo hasta alcanzar el hueso hioides. En ocasiones, un componente glandular normal, como el istmo o el lóbulo lateral, no se desarrolla. En contadas ocasiones el crecimiento lingual es el único tejido tiroideo activo en el cuerpo.

La tiroides es la glándula endocrina de mayor tamaño. Consta de dos lóbulos laterales cuyas mitades superiores yacen a cada lado de la proa del cartílago tiroides que se proyecta; las mitades inferiores están a los lados de la tráquea (fig. 7-14). Una banda plana del istmo pasa frente a los anillos traqueales superiores, y se une a los lóbulos laterales en sus tercios inferiores. El contorno principal de la glándula es trapezoidal, con base y techo paralelos, y lados que convergen hacia abajo. En adultos, la glándula normal pesa alrededor de 25 a 30 g; es de tamaño un poco mayor en la mujer. Cada lóbulo lateral es un cono irregular de alrededor de 5 cm de largo; el diámetro mayor es de unos 3 cm, el grosor aproximado es de 2 cm. En condiciones normales, el lóbulo derecho es una cuarta parte más grande que el izquierdo. Los bordes posterolaterales tocan las arte-

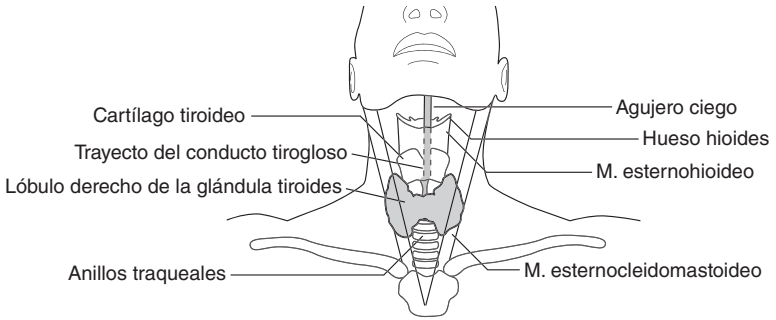


Figura 7-14 ***Relaciones anatómicas de la glándula tiroides, vista anterior.*** *Las estructuras en color gris son la glándula tiroides y el trayecto del conducto tirogloso obliterado.*

rias carótidas primitivas. Por lo general, en las superficies posterolaterales se encuentran las *glándulas paratiroides*. Los *nervios laríngeos recurrentes* yacen cerca de la superficie profunda medial. Cada lóbulo está cubierto en posición anterior por su respectivo esternocleidomastoideo, mientras que el istmo descansa sobre los anillos traqueales y es prácticamente subcutáneo. Los pares de *arterias tiroideas superiores e inferiores* riegan un parénquima en extremo vascularizado. La glándula se fija con firmeza a la tráquea y la laringe, de modo que asciende con ellas durante la deglución; este movimiento distingue a las estructuras tiroideas de otras masas en el cuello. La tiroides se encuentra en realidad en la parte anterosuperior del mediastino. El aumento de tamaño por crecimiento descendente se extiende detrás del esternón, un bocio retroesternal. La *glándula tímica* (*timo*) también ocupa la parte anterior del mediastino. Así, un tumor de esta última región puede surgir a partir de cualquiera de estas glándulas.

Exploración física de cabeza y cuello

Exploración de cuero cabelludo, cara y cráneo

La exploración se efectúa mediante inspección y palpación. Debe *inspeccionarse* en busca de asimetría en cráneo, oídos, ojos, nariz, boca, mandíbula y mejillas. Se utiliza un abatelenguas en el plano sagital desde la línea media de la glabela (entrecejo) hasta la línea media de los labios para detectar deformidad nasal. Se observa la posición de las orejas, vistas desde el frente. Debe buscarse cualquier masa o deformidad. Inspeccione la piel del cuero cabelludo al desplazar el cabello de manera secuencial para revelar las raíces. Examine en busca de cambios actínicos y lesiones en la piel expuesta a luz solar, en especial el hélix de la oreja, las sienes por arriba del arco cigomático, frente, mejillas y labios. Se *palpa* con suavidad el cráneo en busca de irregularidades. Desplace la yema de un dedo alrededor del borde orbitario y a lo largo del arco cigomático a cada lado. Palpe la rama, el ángulo y el arco de la mandíbula.

Exploración de oídos, audición y función laberíntica

Pabellón auricular

Inspeccione el pabellón auricular respecto a tamaño, forma y color. Note si existe salida de secreción por el meato. Palpe la consistencia de los cartílagos y cualquier tumescencia. Evalúe en busca de dolor con el movimiento del pabellón y del trago.

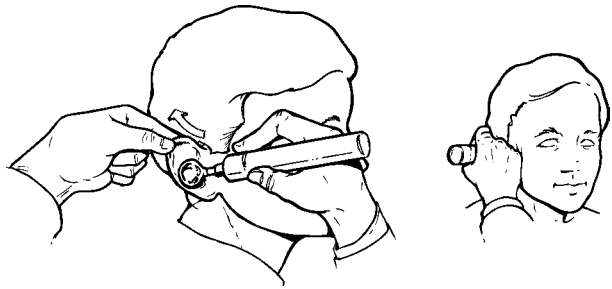


Figura 7-15 ***Uso del otoscopio.*** *Inserte el otoscopio mientras tira el borde superior del pabellón auricular hacia arriba y atrás para enderezar el conducto cartilaginoso con el propósito de que coincida con el eje del conducto óseo.*

Meato auditivo externo

Antes de inspeccionar el conducto, tome el tiempo necesario para limpiarlo de manera adecuada. Se retira el material líquido con un hisopo de algodón y se eliminan los sólidos a través del otoscopio con un hisopo o una cucharilla para cerumen bajo visión directa. Se emplea un espéculo fijo al otoscopio de luz o un espéculo y una lámpara fija a la cabeza del examinador. Elija el espéculo más grande que se ajuste al conducto cartilaginoso. En adultos, se inclina la cabeza hacia el hombro opuesto para hacer que el conducto quede en posición horizontal. Inserte el espéculo mientras se retrae el pabellón hacia arriba y atrás, de modo que el conducto cartilaginoso flexible quede alineado con el eje del conducto óseo. En lactantes y niños pequeños use tracción inferior (fig. 7-15). El epitelio que recubre el conducto óseo es muy sensible, así que debe manipularse con suavidad.

Membrana timpánica y oído medio

Cuando un haz de luz brilla en la membrana timpánica, refleja una cuña brillante de luz, el *reflejo luminoso*, cuyo ápex está en el centro u ombligo y sus extremidades se extienden radialmente en el cuadrante anteroinferior de la membrana, casi en ángulo recto con el manubrio. Examine los puntos de referencia normales de la membrana timpánica: el *manubrio del martillo* que forma un reborde liso desde el ombligo o centro y corre de manera radial en dirección superior y hacia delante, hacia la circunferencia, y termina en la protuberancia de la *apófisis corta*; los dos *pliegues maleolares*, divergen desde la protuberancia hacia la periferia; la *sombra del yunque*, que se observa con frecuencia a través de la membrana en el cuadrante posterosuperior y, por último, mire con cuidado alrededor de la circunferencia completa del anillo en busca de perforaciones justo dentro de su borde. Note el color y brillo de la membrana que, en condiciones normales, es brillante y gris aperlada. El suero en el oído medio la colorea de *ámbar o amarillo*, y pueden observarse burbujas de aire; el pus imparte a la membrana un color *blanco yesoso*; la sangre aparece de color *azul*. Busque si hay cambios en la *definición del manubrio*, una membrana abultada provoca que los puntos de referencia sean poco claros o los oscurece por completo. La función inadecuada de la trompa de Eustaquio produce *retracción* de la membrana y acentúa el contorno del manubrio y los pliegues maleolares. Con el abultamiento o la retracción, la cuña del reflejo luminoso estará deformada o ausente. Cuando el yunque es visible a través de la membrana, es bastante probable que el oído medio sea normal.

Pruebas cuantitativas generales para valorar pérdida auditiva

La dificultad para comprender preguntas verbales durante el interrogatorio alerta sobre la posibilidad de que exista pérdida auditiva.

Prueba del susurro. Se evalúa con la voz baja a unos 60 cm al lado del paciente. Cubra el oído contralateral y susurre números de prueba que el paciente debe repetir o preguntas que requieran una respuesta distinta a "sí" o "no". Debe evaluar con tonos fuertes, medios y bajos. Como alternativa, emplee la misma intensidad para todas las pruebas y encuentre la distancia máxima desde el oído a la cual el paciente logra comprender el susurro.

Diapasón. La agudeza auditiva también puede evaluarse con las vibraciones de un diapasón. Se prefiere un diapasón con una frecuencia de 256 a 1 024 ciclos por segundo; el diapasón de 128 ciclos para evaluar la sensación de vibración tiene un tono muy bajo.

Distinción entre pérdida auditiva neurosensorial y conductiva

Emplee un diapasón con frecuencias de 256 a 1 024 ciclos por segundo. Se pone el diapasón en movimiento al golpear con suavidad la base de la otra mano.

Prueba de Weber (fig. 7-16A). Coloque el mango del diapasón vibrante contra la línea media del cráneo y pregunte al paciente si el sonido es más fuerte en un oído que en el otro. Con una audición neurosensorial normal y sin pérdida conductiva, los sonidos son iguales en ambos lados (pág. 223).

Prueba de Rinne (fig. 7-16B). Examine cada oído de modo secuencial. Primero, se presiona el mango de un diapasón vibrante contra la apófisis mastoides (*conducción ósea*) y luego se colocan las ramas cerca del conducto auditivo (*conducción aérea*). Pregunte si el sonido es más fuerte detrás del oído o en el conducto auditivo. Cuando la conducción aérea es mayor que la ósea, se dice de manera arbitraria que la prueba de *Rinne* es *positiva*, un resultado normal. La prueba de *Rinne* es *negativa* cuando la conducción ósea es más fuerte que la aérea. Se pide al paciente que indique cuando ya no detecta el sonido por conducción aérea; el examinador debe determinar si él logra escuchar el diapasón vibrante para comparar la audición del paciente con la propia (pág. 223).

A. Prueba de Weber B. Prueba de Rinne

Figura 7-16 ***Pruebas de percepción y conducción auditivas. A. Prueba de Weber:*** *el diapasón vibrante se encuentra en la línea media del cráneo. La lateralización del sonido hacia un oído indica una disminución auditiva del mismo lado, o una reducción perceptiva en el otro lado.* ***B. Prueba de Rinne:*** *el mango del diapasón se coloca primero contra la apófisis mastoidea y luego cerca del oído externo. Cada vez, el paciente debe señalar cuando cesa el sonido. En situaciones normales la conducción aérea persiste el doble del tiempo que la conducción ósea.*

Figura 7-17 ***Prueba de señalamiento para trastornos laberínticos.***

Prueba laberíntica para nistagmo posicional: maniobra de Dix-Hallpike

Solicite al paciente que se siente sobre la mesa de exploración e inspeccione los ojos con cuidado en busca de nistagmo espontáneo. Después, pídale que se coloque, con los ojos abiertos, en posición supina, con la cabeza en extensión más allá del borde de la mesa, con el mentón elevado alrededor de 30 grados, y la cabeza girada 45 grados a la derecha. Observe los ojos durante 30 segundos para buscar nistagmo. Regrese al paciente a la posición sedente. Después de un pequeño descanso, repita la prueba con la cabeza girada hacia la izquierda. Pida al paciente que se siente e inspeccione sus ojos durante 30 segundos. Una prueba positiva induce nistagmo, con frecuencia acompañado de náuseas intensas. El componente lento del nistagmo es en la dirección del flujo de la endolinfa; el *nistagmo se denomina con base en su componente rápido*.

Prueba laberíntica de señalización pasada

Pida al paciente que se siente frente al examinador y señale hacia el examinador con los dedos índice y los ojos cerrados (fig. 7-17). El examinador coloca sus índices un poco por debajo de los del paciente y los mantiene ahí. Ahora pida al paciente que levante brazos y manos, y luego que los regrese hacia los del examinador. En condiciones normales, esta maniobra se realiza con precisión. Si el paciente se pasa de este punto, es evidencia de pérdida de la sensación de posición o estimulación laberíntica (pág. 223).

Prueba laberíntica para caída: prueba de Romberg

Se pide al paciente que se ponga de pie con los pies juntos (talones y dedos) (fig. 7-18). Asegúrele que no lo dejará caer y que está preparado para sostenerlo si cayera. Ahora

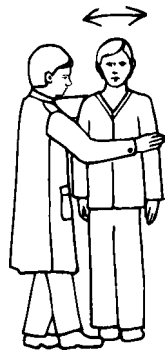


Figura 7-18 ***Prueba de caída para trastornos laberínticos (signo de Romberg).*** *En condiciones normales, el paciente oscilará un poco, pero no caerá. Con la estimulación laberíntica, el individuo tiende a caer en la dirección del flujo de la endolinfa. La caída también podría indicar pérdida de la sensación posicional, como en las deficiencias cerebelosas.*

pida al individuo que cierre los ojos y obsérvelo durante varios segundos. En condiciones normales, los pacientes se mantendrán estables, incluso con empujones suaves y sobre aviso en el tronco. La caída durante la prueba es el *signo de Romberg.*

Exploración de ojos, campos visuales y agudeza visual

Exploración remota de los ojos

Examen de fisuras palpebrales y posición del globo ocular. Desde cierta distancia es evidente la anchura y simetría de las fisuras palpebrales (normal, incrementada o disminuida). Busque la protrusión o recesión de uno o ambos globos al inspeccionar los ojos de frente, de perfil y desde arriba (viendo hacia abajo sobre la frente), o desde abajo (viendo hacia arriba sobre los pómulos). La distancia entre la superficie anterior de la córnea y el borde externo de la órbita ósea puede medirse con exactitud por medio de un exoftalmómetro de Hertel, cuyo uso requiere un poco de práctica, pero puede utilizarse para documentar la proptosis (protrusión) de un ojo. Hay gran variación individual, y tendencias familiares y raciales hacia la proptosis. La mejor evidencia de exoftalmos patológico se encuentra en una serie de mediciones precisas que muestran desplazamiento anterior progresivo.

Inspección en busca de inflamación. Se inspecciona en busca de enrojecimiento o inflamación: ¿es en uno o en ambos ojos?, ¿afecta el párpado, la superficie ocular o ambos?

Prueba para asinergia oculopalpebral o retracción palpebral y exposición escleral. Utilice un dedo o una lámpara de mano como blanco. Se inicia en la línea media por arriba del nivel del ojo, a unos 50 cm de distancia, moviendo el blanco con lentitud y de manera repetida arriba y abajo en la línea media (fig. 7-19). Una *asinergia oculopalpebral* es indicada por la asinergia oculopalpebral del párpado superior, a menudo en un modelo de trinquete, detrás del limbo superior, que permite que la esclerótica de color blanco aparezca entre el borde palpebral y el limbo. La *retracción* palpebral es la elevación dinámica del párpado superior al fijar la mirada en un objeto, y la *exposición* de la esclerótica es una exposición más constante de la región superior de la esclerótica. La región inferior de la esclerótica puede observarse debajo del limbo en individuos normales según las características anatómicas de la órbita y estructura de la región media de la cara.

Pruebas para estrabismo (heterotropía)

Es necesario asegurarse de que haya visión útil en cada ojo.

Prueba de cubrir y descubrir. Pida al paciente que fije la vista en un objeto al otro extremo de la sala o en un blanco cercano, como la nariz del examinador. Primero, el

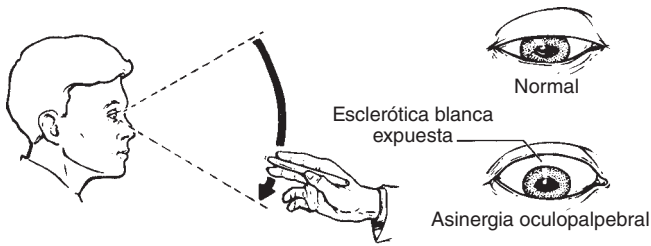


Figura 7-19 ***Prueba de asinergia oculopalpebral.***

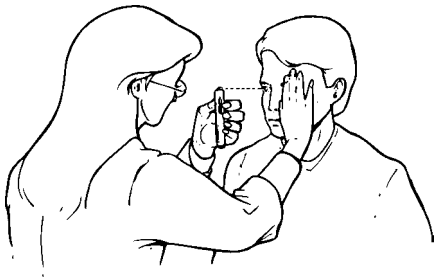


Figura 7-20 ***Valoración del estrabismo.***

examinador cubre con la mano derecha el ojo izquierdo del sujeto (fig. 7-20). Observe el ojo derecho descubierto para ver si se mueve hasta lograr la fijación. Descubra el ojo izquierdo y permita al individuo que vea con ambos ojos. Luego cubra el ojo derecho y observe el ojo izquierdo descubierto para ver si se mueve hasta alcanzar la fijación. Si hay movimiento de fijación, el paciente tiene *heterotropía* (estrabismo, vizquera). Una desalineación constante de este tipo se conoce como *desviación manifiesta* o *tropía.*

Prueba de cobertura alternada. Mientras el paciente mantiene la fijación visual, se cambia de manera alternada y repetida la cobertura de cada ojo en secuencia. Si los ojos empiezan a moverse alternadamente para lograr la fijación cuando están descubiertos, pero no tuvieron una desviación manifiesta con la primera prueba de cubierta y descubierta, estaban alineados al inicio por la capacidad del sistema nervioso central de fusionar la imagen, pero tienen una *desviación latente* descubierta al romper esa fusión. Esta desalineación se conoce como *foria.* Esto también se demuestra al pedir al paciente que fije ambos ojos en el objeto; se cubre un ojo durante unos cuantos segundos, luego se descubre mientras se observa si se mueve para restablecer la fijación. Si hay movimiento de fijación, el ojo tiene heteroforia.

Nombramiento de la desviación. Si el ojo se mueve hacia dentro para alcanzar fijación, inicialmente estaba desviado hacia afuera *(exotropía* o *exoforia).* Si el ojo se mueve hacia afuera, al inicio estaba desviado hacia dentro *(esotropía, esoforia)*.

A fin de determinar si la heterotropía es comitante o incomitante, se pide al paciente que siga la lámpara de mano en las seis direcciones cardinales de la mirada esbozadas más adelante. Si los ojos se mueven por igual sin restricción, la desviación es *comitante*. Si un ojo se sobrepasa y el otro no mira la distancia completa en una o más direcciones, la desviación es *incomitante*, y puede representar una desalineación paralítica o restrictiva. Una *desalineación paralítica* es patológica y quizá implique isquemia (apoplejía) o compresión (tumor); las *desalineaciones restrictivas* pueden originarse por tejido cicatrizal o fibrosis, como se observa en la oftalmopatía tiroidea.

Evaluación de los movimientos extraoculares. Pida al paciente que indique si ve doble mientras evalúa las seis posiciones cardinales de la mirada. Solicite al paciente que siga el dedo del examinador a la derecha, en un plano inclinado a la derecha y arriba, a la derecha y abajo, a la izquierda, a la izquierda y arriba, a la izquierda y abajo, y luego de regreso a la posición primaria. (fig. 14-16). Cuando se examina el plano horizontal, los músculos accionados mantienen el estímulo con la dimensión larga en sentido vertical; para evaluar los músculos que funcionan en el plano vertical, se mantiene horizontal. Esto permite que el individuo vea con mayor facilidad una imagen doble. Por último, la prueba de convergencia se realiza al mantener el blanco en la línea media al nivel del ojo, a unos 50 cm de la cara,

y luego moverlo de manera gradual hacia el puente de la nariz; debe notarse el punto cercano en el cual falla la convergencia, en condiciones normales es de 50 a 75 mm (2 a 3 plg).

Pruebas de defectos generales de los campos visuales: métodos de confrontación

Se emplean las siguientes pruebas, solas o combinadas, para detectar defectos de los campos visuales. La confrontación de los dedos, la cara y la mano detectan con facilidad defectos del campo visual temporal. *Para detectar los del campo nasal, es necesario evaluar cada ojo de manera independiente.*

Confrontación de los dedos. Se presentan los dedos a ambos lados de la línea media vertical en cada cuadrante mientras el paciente mantiene la mirada al frente. El sujeto debe mirar un punto focal; es conveniente que utilice la nariz del examinador, lo cual permite a este último utilizar su campo visual como control. Pida al individuo que sume el número de los dedos observados; puesto que es difícil diferenciar tres dedos de cuatro, es mejor emplear uno, dos o cinco dedos. Esta prueba hace notar si hay un defecto absoluto en un cuadrante. Puede incrementarse la sensibilidad al disminuir el tiempo de presentación e incrementar la distancia entre paciente y examinador.

Confrontación de cara y mano. El paciente mira la cara del examinador, primero con un ojo y luego con el otro, y se le pregunta si la ve con claridad con cada ojo y si las imágenes son las mismas. La carencia de claridad en un ojo, o una diferencia entre los ojos, sugiere un defecto de campo. En la *confrontación de la mano*, el individuo fija la vista en la nariz del examinador y las manos de este último se mantienen a cada lado de la línea media vertical, primero sobre el plano de la mirada y después debajo del mismo. Pregunte al paciente si las manos parecen iguales; si ve una mano borrosa o de color distinto, hay un defecto relativo o sutil a lo largo del plano vertical.

Confrontación de color. Es una prueba que se realiza de manera tradicional con tapas rojas de frascos de midriático. (1) La *comparación del color* cerca de la línea media vertical se realiza como la comparación mencionada de las manos. Es una prueba muy sensible para defectos hemianópicos relativos, (2) para la *evaluación de escotoma central* de cada ojo, se pide al paciente que cubra el ojo opuesto y fije la vista en una tapa roja mientras la otra se mantiene en su campo visual nasal. Se le pregunta cuál de las dos tapas es más roja y brillante. Si ve la tapa periférica más brillante cuando de hecho son del mismo color, hay un escotoma central. No debe sostenerse la tapa periférica en el campo temporal, porque un defecto cecocentral puede confundir la interpretación; del mismo modo, pudiera colocarse la tapa en el punto ciego del paciente.

Prueba de límite cinético (fig. 7-21). Pida al paciente que cubra su ojo izquierdo con la mano. Coloque la cara del examinador frente a la del paciente y al mismo nivel ocular, con la nariz del examinador a 1 m del ojo descubierto. Pídale al sujeto que fije la vista de manera constante en el ojo del examinador, quien debe cubrir el ojo derecho y fijar el izquierdo en el ojo descubierto del paciente. Mantenga la mano izquierda a un lado del plano medio entre ambas caras. Acerque con lentitud un dedo o lámpara de mano hacia la línea media entre ambas caras (fig. 7-21). Pida al individuo que indique cuando aparece por vez primera el objetivo y compare eso con su propia experiencia. Asimismo, ponga a prueba los planos vertical y oblicuo. El campo nasal se evalúa con la mano derecha del examinador. El otro ojo se valora del mismo modo. Esta técnica consume más tiempo y es menos sensible y específica que las tres primeras; no es lo más recomendable [Pandit RJ, Gales K, Griffiths PG. Effectiveness of testing visual fields by confrontation. *Lancet.* 2001;358:1339-1340].

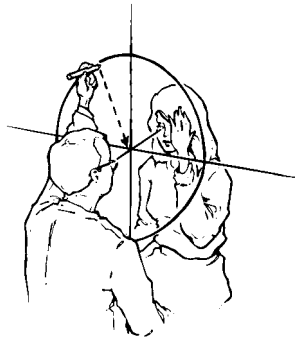


Figura 7-21 ***Prueba para visión en túnel.*** *El paciente fija la vista en el ojo izquierdo del examinador, quien imagina una línea de visión que se extiende entre el ojo abierto del paciente y el suyo; los dos pueden considerarse los ojos opuestos. El examinador calcula radios perpendiculares a la línea de visión y centra un punto equidistante entre ambos ojos opuestos. Un objeto en cualquier punto de dicho radio será equidistante entre los ojos opuestos en todas las localizaciones. El examinador mueve con lentitud un objetivo (una lámpara de mano o un dedo) a lo largo del radio desde la periferia hacia el centro hasta que el paciente indica que puede verlo. De manera simultánea, el examinador revisa su visión del objetivo.*

Técnicas para pacientes que no cooperan. En pacientes con alteración del estado de alerta se observan los movimientos de los ojos hacia blancos nuevos, o parpadeo en respuesta a una amenaza y movimiento hacia la cabeza en cada campo. Si el movimiento empuja aire sobre la córnea, estimulará un reflejo corneal que puede interpretarse de manera equivocada como una respuesta visual.

Exploración externa cercana de los ojos

Párpados. Valore si hay hinchazón alrededor de los párpados, arriba, abajo y cerca de los cantos. Evalúe la presencia de inversión o eversión de los bordes palpebrales. Examine los márgenes palpebrales respecto de descamación, secreciones normales, exudado, pápulas o pústulas. Observe las pestañas por si están giradas hacia dentro (*triquiasis*). Presione el saco lagrimal, si logra exprimir líquido a través del punto, el conducto lagrimal está obstruido.

Conjuntiva bulbar y esclerótica. Retraiga con suavidad los párpados con el pulgar y el dedo índice. Note el color de la esclerótica, cualquier depósito de pigmento, ingurgitación vascular o pterigión vascular (que es distinto de la pinguécula avascular).

Conjuntiva palpebral. ***Para evertir el párpado inferior*** (fig. 7-22A), coloque la punta del pulgar sobre la piel laxa debajo del borde y deslice la piel hacia abajo, mientras presiona con suavidad hacia la órbita y pide al paciente que mire hacia arriba. Busque congestión, secreciones y otras lesiones. Si está indicado, ***evierta el párpado superior*** (fig. 7-22B). De frente al paciente, pídale que mire hacia abajo y mantenga ambos ojos abiertos para prevenir la elevación que acompaña al cierre palpebral. Tome las pestañas del párpado superior y tire de ellas con suavidad hacia abajo y separándolas del globo ocular. Ejerza presión con la punta de un hisopo contra el párpado superior justo por encima de la lámina tarsal. Usando esto como fulcro, tire del párpado con rapidez hacia arriba de modo que la lámina tarsal se evierta. Después de evertir el párpado, estabilícelo con los dedos de una mano. Pida al paciente que mire hacia arriba para que el párpado regrese a su posición normal.

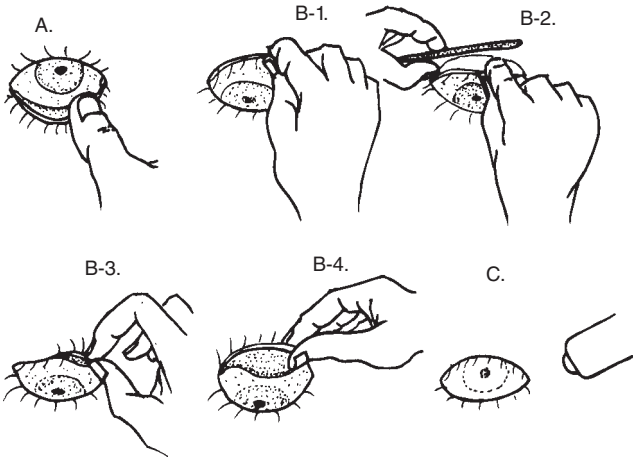


Figura 7-22 ***Exploración de los párpados. A. Eversión del párpado inferior. B. Eversión del párpado superior:*** *pida al paciente que mire hacia abajo y proceda en cuatro pasos: 1) con el pulgar y el dedo índice derechos, pinze unas cuantas pestañas del párpado superior y tire del mismo lejos del globo; 2) coloque un hisopo a lo largo del pliegue formado por el borde superior de la lámina tarsal y el tejido blando adyacente; 3) doble con rapidez el párpado sobre el hisopo para que la lámina tarsal gire hacia arriba y su borde superior mire hacia abajo, y 4) sustituya el pulgar y el índice derechos por los izquierdos correspondientes para sostener el párpado.* ***C. Valoración de la reacción pupilar a la luz.***

Córnea. Ilumine la córnea en dirección oblicua con una lámpara de mano para buscar cicatrices, abrasiones o úlceras. El reflejo luminoso corneal debe verse liso y regular mientras se desplaza la luz sobre la superficie. Las abrasiones se demuestran con facilidad mediante tinción con fluoresceína. Coloque la punta de una tira de este colorante humedecida en el fondo del saco inferior. Después de retirarla, pida al paciente que parpadee. Se observa con luz azul; las abrasiones corneales aparecen en color verde. La córnea también puede examinarse con una lente.

Iris, pupila y cristalino. Valore la claridad del iris y si está bien definido o parece turbio. Busque la formación de nuevos vasos y depósitos. Considere el tamaño, la forma y la igualdad de las pupilas. Evalúe la **reacción pupilar a la luz** al hacer que el paciente fije la vista en un objeto distante (>3 m de distancia). Ilumine con una lámpara de mano la pupila derecha desde un lado (fig. 7-22C) mientras observa la *reacción pupilar directa*; retire la luz y repita el proceso en el ojo izquierdo. Ahora cambie la luz de nuevo al ojo derecho pero continúe la observación de la pupila izquierda. En el ojo normal, a medida que la luz se dirige desde el ojo izquierdo hacia el derecho, hay una dilatación mínima seguida por constricción de la pupila izquierda, la *reacción consensual* normal. Repita este proceso mientras observa la pupila derecha en busca de la dilatación normal seguida de constricción mientras se mueve la luz otra vez hacia el ojo izquierdo. Esta es la prueba de movimiento luminoso, y busca un *defecto pupilar aferente relativo* (pág. 242). Evalúe la reacción pupilar a un punto cercano al hacer que el paciente fije la vista en uno de sus dedos mientras se acerca a su nariz. Ilumine la pupila en dirección oblicua a través del cristalino para descubrir depósitos en la superficie y opacidades en la matriz, como cataratas.

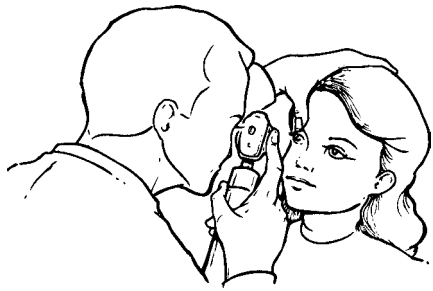


Figura 7-23 ***Exploración oftalmoscópica.***

Prueba de Schirmer para evaluar la falta de lágrimas (fig. 7-41D). Una tira delgada de papel filtro se dobla sobre el párpado inferior sin anestesia. Si se mojan menos de 10 mm del papel después de 5 min, es indicación de queratoconjuntivitis seca.

Examen oftalmoscópico. Requiere considerable práctica para obtener información útil. El ojo derecho se examina con el ojo derecho del examinador y usando la mano derecha para manipular el oftalmoscopio; el ojo izquierdo se examina con el ojo izquierdo del examinador, con el oftalmoscopio en la mano izquierda (fig. 7-23). Se describe la exploración del ojo derecho sin dilatar la pupila. Se toma el instrumento con la mano derecha, con el dedo índice sobre el disco de lentes. Se coloca la mano izquierda sobre la frente del paciente para que el pulgar pueda elevar un poco el párpado superior a fin de descubrir la pupila y evitar el parpadeo excesivo. Pida al paciente que fije la vista al frente sobre un objeto distante.

Medios. Coloque una lente de +8 o +10 dioptrías en el orificio de visión, acerque al ojo o a los anteojos del examinador y aproxímese hasta alrededor de 30 cm frente al ojo del paciente. Ilumine la pupila para observar el reflejo retiniano rojo. Un reflejo de color rojo oscuro o negro es producto de opacidades densas difusas. Busque puntos negros sobre el color rojo; éstos son sombras de opacidades en el cristalino o el humor vítreo producidas por la luz que se refleja desde la retina. Es necesario moverse hacia adelante o hacia atrás hasta que las manchas se enfoquen con claridad. Mientras se observan opacidades, pida al paciente que mire ligeramente hacia arriba, si las manchas se mueven en la misma dirección, están en la córnea o la parte anterior del cristalino; hay poco movimiento cuando la localización es cercana al centro del cristalino; el movimiento descendente indica una localización en la región posterior del cristalino o el vítreo. Las opacidades vítreas son más distinguibles cuando se mira en sentido oblicuo con el disco óptico blanco como fondo.

Fondo (véase lámina 11 a color). Sostenga el instrumento a alrededor de 5 cm del ojo del paciente con la frente del examinador cerca o tocando su mano sobre la frente del sujeto. Apoye la mano izquierda descansando en la frente mientras el pulgar retrae con suavidad el párpado superior para prevenir el parpadeo excesivo. Ajuste las lentes a modo de encontrar el enfoque óptimo para observar la retina; el ajuste depende del error de refracción y del grado de acomodación tanto en el paciente como en el examinador. En ausencia de ambos factores, la mejor vista debe obtenerse en cero. Es preciso contar con lentes negativas para corregir la acomodación involuntaria. Cuando se ha extraído una catarata sin remplazo con lente intraocular, se necesitan cerca de +10 dioptrías para la corrección. El astigmatismo intenso no puede corregirse con las lentes esféricas del instrumento, así que debe exami-

narse el fondo a través de los anteojos del paciente. Cuando se encuentra el ajuste correcto, examine las siguientes regiones (véase lámina 11 a color y fig. 7-44A, pág. 245).

Disco óptico: Se encuentra 10 grados hacia la región nasal de la retina y en posición un poco inferior al eje visual. Por tanto, el oftalmoscopio debe inclinarse 10 grados en dirección nasal desde la línea visual para encontrarse cerca del disco óptico. Observe la forma y el color del disco óptico: la forma es redonda u ovalada en dirección vertical, la mayor parte del disco es de color rojo-anaranjado, el color impartido por los capilares que rodean las fibras nerviosas. La *excavación fisiológica* es un área pálida en el centro del disco carente de fibras nerviosas; forma una depresión cuya base es la *lámina cribosa* avascular. El tamaño y la forma de la excavación varían mucho en los ojos normales y se mide por la ***proporción excavación:disco.*** Si la excavación no es circular, utilice la proporción vertical. El sitio de ingreso y egreso de los vasos, llamada *embudo vascular*, también carece de fibras nerviosas, de modo que es pálido y de color blanco. Los bordes del disco pueden fusionarse de manera gradual hacia la retina circundante o estar demarcados con nitidez por un anillo escleral de color blanco. Fuera del anillo, en el lado temporal, es factible encontrar una medialuna de pigmento (véase lámina 12 a color).

Vasos retinianos: Las arterias son de color rojo brillante con una banda central, el *reflejo luminoso*. Verifique la anchura de la cinta reflejada. En condiciones normales, las venas son más anchas que las arterias en una proporción de alrededor de 4:3, son de color rojo más oscuro y carecen de una banda. El modelo de ramificación de los vasos muestra una gran variación individual. Mientras emergen desde el disco, los vasos aferentes son arterias verdaderas; las ramas más allá de la segunda bifurcación, alrededor de un diámetro de disco desde el margen del mismo, son arteriolas. Busque si las arterias están cubiertas. Observe las venas con cuidado en los cruces arteriovenosos en busca de muescas, desviación, abultamiento, ahusamiento, aspecto de salchicha o estancamiento. En condiciones normales, las venas de la retina pulsan, no así las arterias.

Retina: La cantidad de pigmentación corresponde a la tez y raza del paciente. La retina es más delgada en la periferia nasal y, por ende, más pálida. Se notan áreas de color blanco o pigmentadas por formación de tejido cicatrizal. Observe en busca de exudados y hemorragias. El tamaño de las anormalidades se expresa en diámetros de disco. La depresión o elevación se mide en dioptrías de corrección requeridas para enfocar el reflejo arterial en el área.

Mácula: Está ubicada un poco por debajo del plano horizontal del disco y de dos a tres diámetros de disco hacia el lado temporal de su borde. El examen de la mácula por lo general es rápido porque la iluminación de esta región produce incomodidad; se examina al final. En el centro de la mácula, la *fóvea* aparece como un área pequeña de color rojo más oscuro, aislada de vasos visibles. En su centro hay una mancha pequeña aún más oscura, la *fovéola*, cuyo centro emite un reflejo luminoso puntiforme.

Pruebas para agudeza visual al lado de la cama. Las pruebas generales para la agudeza visual pueden realizarse sin equipo especial. Se evalúa un ojo a la vez. Muestre al paciente un periódico o revista; examine primero con la letra pequeña, si el paciente no la percibe, muestre las letras más grandes. Si logra identificar las letras grandes, ponga delante del paciente varios dedos, a 1 m de distancia, y pídale que los cuente; en caso de que no pueda hacerlo, determine si consigue ver el movimiento de la mano. Si tampoco lo logra, dirija un haz de luz al ojo, mientras pide al paciente que indique el momento en que lo ve. También verifique si el paciente puede percibir la dirección de la fuente luminosa.

Cuando la agudeza visual gruesa es aceptable, puede hacer pruebas más precisas con las *cartillas de Snellen* estándar. Es necesario asegurarse de que haya iluminación adecuada y de que la distancia hasta la cartilla sea la apropiada. Determine la línea de letras más pequeñas que el paciente consigue leer sin error con cada ojo y luego con ambos ojos juntos. La lectura se expresa como la relación entre la distancia a la que se llevó a cabo la

prueba y aquella a la que la línea de letras debe leerse por el ojo normal. La distancia es expresada en metros o pies; 20/20 pies y 6/6 m son rangos normales. Si el paciente sólo consiguió leer la línea para 40 pies, su agudeza se expresa como 20/40.

Siempre debe verificar si se usó la corrección óptica (anteojos o lentes de contacto) del paciente. Si la agudeza visual es anormal, la agudeza potencial por corrección óptica mejorada con el uso de lentes puede estimarse al utilizar la *prueba del agujero estenopeico*. Para llevarla a cabo, haga un agujero (o una serie de ellos) de 1 mm en una tarjeta; pida al sujeto que lea la carta de Snellen a través del agujero. El individuo sólo selecciona entonces los rayos de luz que están enfocados. Así registrará una aproximación cercana a la mejor agudeza visual corregida del paciente.

Pruebas para la visión en color. Pida al paciente que identifique los colores de objetos disponibles en el sitio. Para una evaluación más precisa emplee un libro de láminas de Ishihara. Debe recordar que la visión del color es una mezcla de rojo, azul y verde.

Microscopia con lámpara de hendidura. El examen con lámpara de hendidura requiere equipo especial y se reserva para un oftalmólogo experimentado. Se enfoca una luz potente en una hendidura estrecha hacia las capas de la córnea, la cámara anterior, el cristalino y el tercio anterior de la cámara vítrea, mientras que los objetos son examinados por medio de un microscopio corneal. Pueden inspeccionarse con precisión opacidades y focos de inflamación minúsculos.

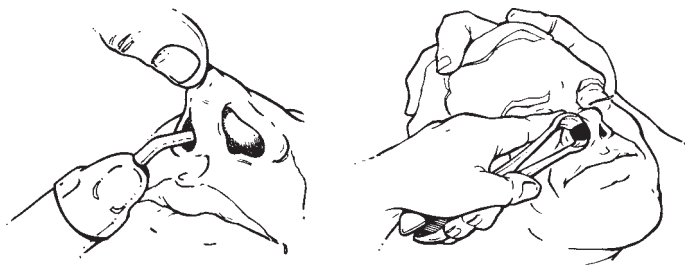
Examen de nariz y senos paranasales

Examen nasal de rutina

Inspeccione el perfil, el contorno y la simetría nasales. Evalúe la permeabilidad de cada orificio nasal mediante cerrar el otro mientras el paciente inhala con la boca cerrada. Se *transilumina* el tabique nasal: empuje la punta de la nariz hacia arriba mientras una lámpara de mano ilumina el otro orificio por dentro (fig. 7-24A); observe el tabique transiluminado a través del orificio nasal opuesto en busca de desviaciones, perforaciones y masas. Palpe las mejillas y los rebordes supraorbitarios sobre los senos maxilares y frontales en busca de hipersensibilidad.

Exploración nasal detallada

Si encuentra anormalidades en la exploración general, es necesario realizar un examen más minucioso.



A. Transiluminación del tabique nasal B. Exploración de la nariz con espéculo

Figura 7-24 ***Exploración del tabique nasal y las narinas. A. Transiluminación del tabique nasal. B. Exploración de la nariz con espéculo.***

Exploración con el espéculo nasal. Examine las cavidades nasales anteriores con un espéculo nasal y un espejo o lámpara que se fija a la cabeza del examinador. Sostenga el espéculo con la mano izquierda (fig. 7-24B); la mano derecha queda libre para colocar la cabeza en la posición adecuada, o sostener instrumentos. Inserte las hojas cerradas alrededor de 1 cm hacia el vestíbulo, abra las hojas en sentido vertical, en el plano del tabique, mientras el dedo índice izquierdo fija el ala nasal contra la hoja superior para evitar la presión sobre el tabique. Reposicione el espéculo y la cabeza del paciente para ver cada estructura. Examine el *vestíbulo* en busca de foliculitis y fisuras. Observe el color de la *mucosa* y si hay alguna inflamación. Inspeccione el tabique nasal respecto de desviaciones, úlceras o hemorragia y valore el *cornete inferior* en la pared lateral en cuanto a tumefacción, enrojecimiento, palidez o color azulado. Identifique el *cornete medio*; inspeccione el *meato medio* por si hubiera secreción purulenta proveniente de los senos frontal, maxilar y etmoidal anterior.

Examen de la nasofaringe mediante el espejo retronasal. Es necesario utilizar un espejo o una lámpara que se fija a la cabeza del examinador para iluminación. Se entibia un espejo retronasal núm. 0 (pequeño) en agua caliente; se toca con la mano para verificar la temperatura. Deprima la lengua como se describe para el examen orofaríngeo e inserte la hoja desde el ángulo de la boca (fig. 7-25A). El espejo se sostiene como lápiz, con la mano del examinador contra la mejilla del paciente. Inserte el espejo desde el lado opuesto al abatelenguas; el espejo se mantiene recto y debe evitar el contacto con la lengua, el pala-

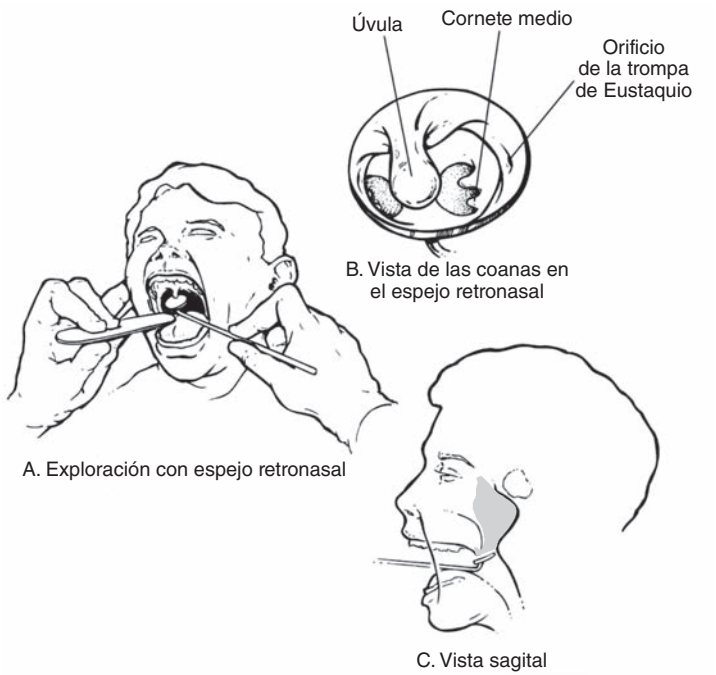


Figura 7-25 ***Exploración de la nasofaringe. A. Exploración con espejo retronasal.*** *En el dibujo, todos los espacios profundos se observan más oscuros.* ***B. Vista de las coanas en el espejo retronasal. C. Vista sagital.***

dar y la úvula. Coloque el espejo detrás de la úvula cerca de la pared faríngea posterior; gire hacia arriba, enfoque la luz sobre él y ajuste para ver las *coanas* (figs. 7-25B y C). Localice el extremo posterior del *tabique nasal*, el *vómer*, en la línea media. Identifique el *meato medio*; el pus que drena en dirección posterior desde esta región proviene sólo del seno maxilar. El *meato inferior* no se visualiza bien desde atrás. Los orificios de las *trompas auditivas* (*de Eustaquio*) están detrás y en posición lateral al meato medio. El orificio es pálido o amarillo y tiene un diámetro aproximado de 5 mm. Las trompas están cerradas, excepto al deglutir y al bostezar. Busque la *amígdala faríngea* (*adenoides*) que cuelga desde el techo hacia la fosa, e inflamación, exudado, pólipos y neoplasias en la nasofaringe, la úvula y el paladar blando. Si está disponible, un instrumento fibróptico le ayudará a simplificar el examen.

Transiluminación de los senos maxilares. En una habitación por completo oscura, ejerza presión con una fuente de luz fría sobre cada maxilar mientras observa el paladar duro a través de la boca en busca de luz transmitida. La asimetría de la transiluminación es más significativa.

Transiluminación de los senos frontales. Se coloca la luz bajo la mitad nasal del reborde supraorbitario protegiendo la órbita hasta la ceja. Busque áreas brillantes en la frente.

Examen de labios, boca, dientes, lengua y faringe

Inspeccione mediante un abatelenguas y una lámpara de mano. El uso de una lámpara o espejo fijos a la cabeza del examinador libera una mano para sostener instrumentos. Inspeccione por completo la cavidad oral antes de iniciar la palpación.

Labios

Busque defectos congénitos y adquiridos. Distinga el color de los labios y examine respecto de estomatitis, ragadías, úlceras, granulomas y neoplasias. Pida al paciente que intente silbar para revelar debilidad del nervio facial (par craneal VII). Inspeccione la superficie interna de los labios al retraerlos con un abatelenguas mientras los dientes están aproximados.

Dientes

Verifique la ausencia de dientes o la presencia de caries, alteraciones de la pigmentación, empastes y puentes. Observe si hay anormalidades de la forma de los dientes, como la presencia de muescas. Golpee con suavidad cada diente con una sonda en busca de hipersensibilidad.

Encías

Pida al individuo que retire cualquier dispositivo dental. Observe si hay retracción de los bordes gingivales, pus en los márgenes, inflamación, sangrado o encías blandas, líneas de plomo o bismuto, o tumefacción gingival localizada.

Aliento

Huela el aliento por si hubiera olor a acetona, amoniaco o hedor.

Lengua

Pida al paciente que saque la lengua. Valore su tamaño y perciba desviaciones de la línea media o protrusión restringida. Examine la superficie dorsal en cuanto a color, grosor y

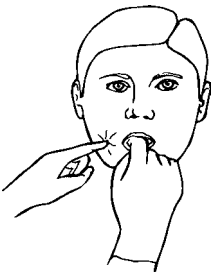


Figura 7-26 ***Palpación del techo de la lengua.***

adhesividad. Pida al individuo que levante la punta de su lengua hacia el techo de la boca; inspeccione la superficie inferior, incluso el *frenillo* y la *carúncula sublingual*.

Palpación del techo de la lengua

Si hay dolor en la lengua o tiene movilidad restringida, palpe las porciones accesibles de la misma en busca de masas profundas. La lengua debe permanecer dentro de las arcadas dentales al palparla para relajar los músculos. Palpe las glándulas salivales sublinguales y los conductos submandibulares por si hubiera cálculos. Si el paciente presenta náuseas con facilidad, aplique anestésico tópico en aerosol en la garganta; de otro modo, proceda sin anestesia. Aun con guantes, solicite al paciente que abra la boca lo más posible. A fin de evitar una mordedura en un dedo, empuje un pliegue de la mejilla del paciente entre los dientes. Introduzca el dedo índice en la región posterior de la boca y palpe el techo de la lengua, las valéculas y las fosas amigdalinas (fig. 7-26).

Examen de una úlcera lingual. Se seca la úlcera con suavidad con un hisopo de algodón e inspeccione con cuidado. Palpe el tejido circundante y subyacente con los dedos enguantados. El dolor derivado de las lesiones linguales quizá se refiera al oído.

Mucosa de los carrillos

Se retrae la mejilla con el abatelenguas. Busque depósitos de melanina, vesículas, petequias, *Candida,* manchas de Koplik, úlceras y neoplasias. Examine el orificio del conducto parotídeo opuesto al segundo molar superior.

Orofaringe

Sostenga un abatelenguas con el pulgar debajo y el índice y el dedo medio arriba. Pida al paciente que relaje la punta de la lengua detrás de los incisivos inferiores. Presione el punto medio del dorso lingual hacia abajo y adelante con el extremo del abatelenguas al deprimir la parte media con dos dedos, mientras el pulgar empuja hacia arriba el otro extremo (fig. 7-27A). Estabilice la mano izquierda con los dedos anular y meñique en la mejilla del paciente, quien debe respirar a un ritmo constante por la nariz y mantener la boca abierta. La presión más posterior causa náuseas, mientras que la presión en posición anterior ocasiona abultamiento posterior. Una vista óptima quizá requiera colocar varias veces el abatelenguas de modo transversal en el punto medio. Evalúe parálisis del nervio vago (par craneal X) si nota que la úvula se eleva en la línea media cuando el paciente dice "i-i-i".

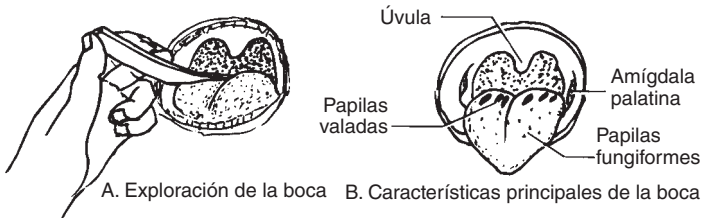


Figura 7-27 ***Exploración de la cavidad oral. A. Uso de la hoja lingual o abatelenguas. B. Características anatómicas principales observadas en la cavidad oral.***

Amígdalas

Busque si hay hiperplasia, úlceras, membranas, masas y amígdalas pequeñas o sumergidas.

Exploración de la laringe

Laringoscopia con espejo

Utilice un espejo o lámpara que pueda fijar a su cabeza para quedar con ambas manos libres. Antes de emplear el espejo, pida al paciente que se siente en una silla con una fuente de luz brillante justo detrás y a un lado de la cabeza del sujeto. Refleje esta luz con el espejo que tiene fijo en su cabeza; para lograrlo es necesaria cierta práctica. El individuo debe sentarse con la espalda recta y la barbilla un poco hacia adelante, con ambos pies en el piso y las rodillas juntas. El examinador debe tomar asiento frente al individuo con las rodillas fuera de las de éste. Explique con exactitud qué va a hacer, y pida al paciente que se concentre en una respiración suave y regular por la boca (fig. 7-11A). Entonces pida al paciente que protruya la lengua al máximo sobre los dientes inferiores; envuelva con la mano izquierda un trozo de gasa en la lengua, sostenga la porción envuelta entre el pulgar y el dedo medio, apoye su mano contra los dientes superiores del paciente con el dedo índice y tire de la lengua con suavidad hacia un lado. Tome un espejo laríngeo núm. 5 (grande) como lápiz a la mitad del mango. Debe calentar el espejo en agua caliente para evitar la condensación y revisar la temperatura sobre la muñeca. Apoye el cuarto y quinto dedos contra la mejilla del paciente; inserte el espejo desde el lado, con la cara del espejo hacia abajo y paralela a la superficie de la lengua, entonces debe moverlo en dirección posterior hasta que el dorso descanse contra la superficie anterior de la úvula. Presione la úvula y el paladar blando hacia arriba, para evitar causar náuseas evite tocar la región posterior de la lengua. Solicite al paciente que respire de manera regular mientras inspecciona la laringe. Cuando visualiza las cuerdas vocales, pídale que diga "i-i-i" o "ji-i-i" en un tono alto, muéstrele el tono que desea oír y durante cuánto tiempo. Cuando vea por el espejo, recuerde que arriba es anterior y abajo es posterior. Debe examinar las *papilas valadas*, las *amígdalas linguales*, las *valéculas* y la *epiglotis* (fig. 7-11B). Después revise las *cuerdas vocales falsas*, las *verdaderas*, los *aritenoides* y los *senos piriformes*. Por último, observe las cuerdas vocales verdaderas durante la respiración tranquila, cuando la hendidura se encuentra en forma de tienda de campaña. Durante la fonación, observe que las cuerdas se encuentren en la línea media.

Prueba K, L, M para disartria

A fin de evaluar si hay algún déficit de pares craneales que estén causando disartria, pida al paciente que diga: "Ka, Ka, Ka" (guturales, pares craneales IX y X); "La, La, La" (linguales, par craneal XII); y "Mi, Mi, Mi" (labiales, par craneal VII).

Exploración de las glándulas salivales

Glándula parótida

Cuando la región anterior al trago está abultada, debe evaluarse si se continúa con la masa inferior, como en la tumefacción parotídea, o discontinua, como en la tumefacción de un ganglio linfático preauricular. La hinchazón de la glándula parótida se observa frente al trago y el lóbulo auricular y detrás de la región inferior de la oreja; empuja el pabellón hacia afuera. Pida al paciente que muerda fuerte para tensar el músculo masetero; palpe contra el músculo rígido para determinar la extensión, consistencia e hipersensibilidad de la masa. Palpe para buscar crecimiento detrás de la rama mandibular, que siempre está presente en el agrandamiento parotídeo. Palpe el conducto parotídeo en busca de un cálculo. El conducto normal es lo suficiente grueso como para que se perciba cuando se hace rodar contra el masetero tenso. Inspeccione el orificio del conducto parotídeo; mientras observa el orificio, presione la mejilla para buscar secreción desde el conducto. Con un dedo enguantado palpe el orificio y en dirección posterior para buscar cálculos y otras masas.

Glándula submandibular (submaxilar)

Busque por si encuentra una tumefacción bajo la mandíbula y en posición un poco anterior al ángulo de la mandíbula. Cuando no se encuentra una masa pero hay un antecedente de una masa que aparece después de las comidas, pida al paciente que tome un poco de jugo de limón y observe si aparece alguna tumefacción; la aparición de una masa o el aumento de tamaño de una tumefacción preexistente es diagnóstica de obstrucción ductal. Compare también el aspecto del orificio ductal con su homólogo. Mediante palpación bimanual, con un dedo enguantado sobre el piso de la boca, palpe en busca de cálculos o masas; busque el drenaje cuando la masa se presiona en el triángulo submandibular. Para evaluar la secreción de saliva, coloque un algodón seco bajo la lengua, pida al paciente que dé un sorbo de jugo de limón y luego se retire el algodón y observe el flujo salival a partir de cada orificio.

Examen de la articulación temporomandibular

Palpa la articulación temporomandibular en posición anterior al trago, mientras el paciente abre y cierra la boca, en búsqueda de crepitación o chasquidos (fig. 7-28). Logrará escuchar los sonidos correspondientes mediante colocar la campana del estetoscopio sobre la articulación durante el movimiento. A fin de desencadenar hipersensibilidad articular, el examinador se coloca frente al paciente y pone las yemas de los dedos índices detrás de los tragos en cada meato auditivo externo. Tire hacia adelante mientras el paciente abre la boca.

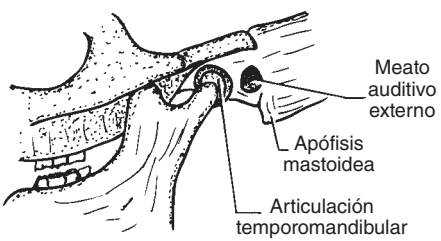


Figura 7-28 ***Anatomía de la articulación temporomandibular.*** *Note la cercanía de la articulación con el meato auditivo externo, con lo cual la articulación puede palparse con un dedo en el meato (fig. 7-66).*

Examen del cuello

Examen de músculos y huesos cervicales

Ante sospecha de fractura cervical y en casos de traumatismo, inmovilice al paciente y obtenga una radiografía antes de intentar recabar signos. Descubra el cuello y los hombros del paciente. Busque si hay cualquier hinchazón, sobre todo en los esternocleidomastoideos y la parte cervical de la columna vertebral. Verifique si existe alguna asimetría de la altura de los hombros y las clavículas, o postura fija del cuello. Observe la extensión del movimiento, y el dolor ocasionado por flexión, extensión, flexión lateral y rotación cervicales. Palpe la parte cervical de la columna vertebral y los músculos de esa zona en busca de hipersensibilidad, tensión o masas. Revise si el masaje muscular brinda alivio.

Examen de la tiroides

Es frecuente que la tiroides adulta normal no sea palpable. En un cuello delgado, el istmo normal puede sentirse como una banda de tejido que apenas oblitera el contorno superficial de los anillos traqueales. Un *bocio* es cualquier aumento de tamaño de la tiroides.

Inspección. Pida al paciente que se siente frente a una buena fuente luminosa transversa. Inspeccione la mitad inferior del cuello en los triángulos anteriores. Pida al paciente que degluta y revise si hay alguna masa ascendente en la línea media o detrás del esternocleidomastoideo. Si el paciente es obeso o tiene cuello corto, flexione su cuello hacia atrás y dígale que apoye el occipucio en sus manos entrelazadas; mientras está en esta postura pídale que degluta.

Palpación desde atrás. Siente al paciente en una silla y colóquese detrás. Pida al paciente que baje la barbilla y relaje los músculos del cuello. Coloque los pulgares detrás del cuello del individuo, extienda los dedos en dirección anterior, de modo que las yemas de los dedos anular e índice descansen sobre los anillos traqueales superiores (fig. 7-29A). Pida al paciente que mantenga un sorbo de agua en la boca y lo degluta cuando se le indique. Mueva los dedos hacia arriba y abajo sobre los anillos traqueales mientras palpa cualquier tejido en su superficie anterior; si encuentra alguno, es probable que sea un istmo tiroideo hiperplásico. Palpe de manera sistemática los polos inferiores de ambos lóbulos laterales. Durante la exploración cambie la inclinación de la cabeza del paciente

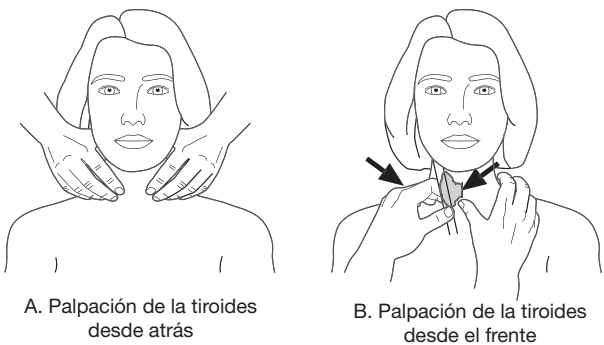


Figura 7-29 ***Palpación de la glándula tiroides y las estructuras adyacentes. A. Palpación desde atrás. B. Palpación frontal de la glándula tiroides.***

para relajar los músculos del cuello y pídale que degluta para evaluar la adherencia de masas palpadas a la tráquea. Palpe la superficie anterior de cada lóbulo lateral a través del esternocleidomastoideo con la cabeza del individuo un poco inclinada hacia el lado examinado. En ocasiones, la tiroides se palpa con mayor facilidad si el cuello está en dorsiflexión.

Palpación desde el frente. Coloque los dedos de una mano detrás del cuello con el pulgar en la base del cartílago tiroideo (fig. 7-29B), con el que se empuja la tráquea con suavidad hacia afuera de la línea media. Los dedos de la otra mano palpan detrás del esternocleidomastoideo opuesto para sentir la cara posterior del lóbulo lateral mientras el pulgar palpa la superficie anterior medial al músculo. Pedir al paciente que degluta o deprima la barbilla, puede ayudar más a la exploración. Palpe el otro lóbulo lateral de la misma manera invirtiendo las tareas de ambas manos.

Auscultación de un bocio. Utilice la campana del estetoscopio para auscultar un bocio en busca de soplos.

Examen de ganglios linfáticos

Véase capítulo 5, página 93.

Examen del sistema vascular

Véase capítulo 8, página 324.

Síntomas de cabeza y cuello

Síntomas generales

SÍNTOMA CLAVE **Cefalalgia**

Véase capítulo 14, página 731.

Síntomas de cráneo, cuero cabelludo y cara

SÍNTOMA CLAVE **Rubor y enrojecimiento**

La dilatación transitoria de los vasos sanguíneos superficiales de cabeza, cara y cuello ocurre con estimulación emocional, medicamentosa o física. El rubor es una respuesta normal al ejercicio, ambientes cálidos e ingestión de sustancias vasoactivas, como la capsaicina en el chile, o el alcohol. El enrojecimiento es común en pacientes con rosácea o síndrome carcinoide y en mujeres en la menopausia. *Rubor* es un término que se reserva, por lo general, al enrojecimiento relacionado con vergüenza o timidez.

SÍNTOMA CLAVE **Dolor facial**

El dolor facial por lo general está bien localizado, e indica la estructura implicada. En algunos casos plantea un problema diagnóstico difícil. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** es útil un enfoque anatómico para identificar las causas. Se clasifican las causas probables con base en la estructura afectada. ***Nervios:*** neuralgia del trigémino, neuralgia posher-

pética; ***Vasos sanguíneos:*** arteritis temporal, trombosis de seno cavernoso; ***Dientes:*** absceso periapical, periodontitis, diente que no ha erupcionado; ***Huesos:*** sinusitis, osteomielitis; ***Articulaciones:*** artritis temporomandibular; ***Glándulas salivales:*** parotiditis.

SÍNDROME CLAVE Dolor facial —neuralgia del trigémino (tic doloroso)

La compresión del par craneal V por una arteria en su lugar de salida del tallo encefálico es una causa frecuente. Un estímulo no doloroso desencadena un paroxismo de dolor lancinante "caliente", siempre unilateral, y que al inicio se limita a una división del nervio trigémino (par craneal V). El dolor intenso ocasiona muecas, de ahí el término francés *tic*. Cada paciente tiene un estímulo singular adecuado en el punto neurálgico: un roce ligero, masticar, estornudar, una corriente de aire o cosquilleo en la piel. La segunda división, maxilar, es la que queda afectada con mayor frecuencia, con dolor en el maxilar, los dientes, y el labio superior y el párpado inferior. Rara vez hay afección de la tercera división, la mandibular, con dolor en los dientes y el labio inferiores, la porción oral de la lengua y el meato auditivo externo. La afección de la rama oftálmica es rara. No hay cambios motores o sensoriales. **DDX:** la etapa inicial del herpes zóster puede sugerir tic doloroso.

ENFERMEDAD CLAVE Dolor facial —herpes zóster

Dolor urente agudo unilateral en la distribución de una rama del nervio trigémino dos o tres días antes de que aparezcan vesículas. El dolor persistente después de la resolución de las lesiones cutáneas se denomina neuralgia posherpética.

SÍNDROME CLAVE Dolor facial —sinusitis supurativa aguda, celulitis orbitaria

Véase página 289.

SÍNTOMA CLAVE Espasmos de los músculos de la mandíbula —trismo

Véase página 220.

SÍNTOMA CLAVE Dolor a la masticación —claudicación de masetero

La isquemia de los músculos maseteros, temporales, o ambos, es inducida por la masticación. El dolor ocurre al masticar, en especial carnes duras, y se alivia con el reposo. El paciente puede haber alterado la dieta para evitar el síntoma. Debe sospecharse arteritis de células gigantes.

SÍNDROME CLAVE Dolor temporomandibular

Los síntomas incluyen dolor, que puede sentirse en la oreja o la sien, chasquidos y, en ocasiones, trabadura articular. El traumatismo se relaciona con lesión y crepitación. Véase también, Síndromes, página 281.

SÍNTOMA CLAVE Síndrome de mentón entumecido

La afección del nervio mentoniano o del alveolar inferior causa entumecimiento del mentón. Los pacientes se presentan con la molestia de entumecimiento de la barbilla;

quizá no haya otros síntomas o signos. Si un examen oral detallado no identifica una causa local de lesión nerviosa, está indicada la búsqueda de una enfermedad neoplásica.

Síntomas óticos

SÍNTOMA CLAVE Tinnitus

El zumbido en los oídos o tinnitus es lo bastante perturbador como para hacer que se consulte al médico [Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med.* 2002;347:904-910]. El tinnitus unilateral puede ser el primer síntoma de un neuroma acústico. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Oído externo:*** cerumen, cuerpo extraño o pólipo en el meato auditivo externo; ***Oído medio:*** inflamación, otoesclerosis, policondritis; ***Oído interno:*** enfermedad de Ménière, sífilis, fiebre, supuración en el laberinto, fractura de la base del cráneo, neuroma acústico, traumatismo; ***Fármacos:*** quinina, salicilatos, aminoglucósidos.

SÍNTOMA CLAVE Audición alterada de manera temporal —bloqueo de la trompa de Eustaquio

El paciente presenta dolor intermitente leve, una sensación de plenitud en el oído y audición alterada. Quizá escuche un chasquido al deglutir o bostezar. La inspección del tímpano muestra si está retraído (fig. 7-30B).

SÍNTOMA CLAVE Dolor de oído

El oído medio surge de la primera y segunda bolsas faríngeas. El dolor puede provenir de inflamación de las estructuras en el oído o referirse desde otros sitios faríngeos, incluso la tiroides. Aunque por lo general la causa del dolor agudo en el oído se descubre con facilidad, el dolor crónico en ocasiones constituye un considerable desafío diagnóstico. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Pabellón auricular:*** traumatismo, hematoma, lesión por congelación, quemadura, epitelioma, pericondritis, gota, eccema, impétigo, picaduras o mordeduras de insecto, carcinoma, herpes zóster; ***Conducto:*** otitis externa, otitis externa maligna, ántrax, meatitis, eccema, cerumen endurecido, cuerpo extraño, lesión, epitelioma, carcinoma, invasión por insecto, herpes zóster, neuralgia del trigémino (par craneal V3); ***Oído medio:*** otitis media aguda, mastoiditis aguda, colesteatoma, enfermedad maligna; ***Dolor referido*** (a través de los pares craneales V, IX y X y del segundo y tercer nervios cervicales)*:* tercer molar inferior que no ha erupcionado, dientes cariados, artritis de la articulación temporomandibular, amigdalitis, carcinoma o sarcoma de la faringe, úlcera de la epiglotis o la laringe, linfadenitis cervical, tiroiditis subaguda, neuralgia del trigémino.

SÍNTOMA CLAVE Mareo y vértigo

Véase página 286.

Síntomas oculares

SÍNTOMA CLAVE Visión doble —diplopía

La percepción de dos imágenes visuales se produce por anormalidades de la refracción o, con menor frecuencia, de la mirada no conjugada. Un interrogatorio cuidado-

so debe determinar el modelo de los síntomas (p. ej., vertical u horizontal), actividades precipitantes, el campo de visión donde aparece la diplopía, y la posición de la cabeza o la mirada que la alivia. Si el paciente informa diplopía monocular o cuando se cubre un ojo, la causa casi siempre es refractiva. La diplopía binocular sobreviene por una alteración de los pares craneales III, IV, VI, ya sea de todos o una combinación de los anteriores, lesión o debilidad de los músculos extraoculares, o desplazamiento del globo. La exploración física cuidadosa debe ser capaz de diferenciar entre estas causas. Algunas consideraciones diagnósticas importantes son miastenia grave, oftalmopatía de Graves y oftalmoplejías.

SÍNTOMA CLAVE Ojo seco

Véase Queratoconjuntivitis seca, página 283.

SÍNTOMA CLAVE Visión borrosa

La pérdida de un buen enfoque de luz en la retina ocurre debido a la incapacidad del ojo para adaptar la forma del cristalino para la visión cercana o lejana, o a la dispersión de la luz como resultado de opacidades en la córnea, el cristalino o el vítreo. El interrogatorio es la clave para identificar el problema. El dolor en el ojo sugiere inflamación de una de sus estructuras (queratitis, iritis o uveítis) o glaucoma de ángulo cerrado. La anormalidad de los aceites de la película lagrimal es una causa frecuente de aberración visual. El uso de fármacos tópicos y sistémicos, en especial de anticolinérgicos, ocasiona acomodación reducida y dilatación de la pupila. La pérdida de visión en un ojo también puede describirse como "visión borrosa", que significa que la visión es menos clara que lo normal, con pérdida de la visión binocular. La prueba del agujero estenopeico (pág. 205) puede utilizarse para determinar si la visión borrosa es refractiva [Shingleton GJ, O'Donoghue MW. Blurred vision. *N Engl J Med.* 2000;343:556-562].

SÍNTOMA CLAVE Dolor en el ojo

El dolor en el ojo es el resultado de inflamación, infección, traumatismo y presión intraocular incrementada. Inspeccione párpados, conjuntiva y esclerótica en busca de lesiones. La exploración cuidadosa de la córnea, la cámara anterior, el iris y la retina es obligatoria. Siempre debe evaluar la agudeza visual de cada ojo. El examen óptimo requiere un oftalmólogo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Idiopático:*** cefalalgia en racimo; ***Inflamatorio/inmunitario:*** orzuelo (perrilla), chalazión, queratitis intersticial, iritis, iridociclitis, episcleritis, escleritis, queratopatía en bandas, neuritis óptica; ***Infeccioso:*** queratitis infecciosa (herpes simple, zóster y otros), sinusitis (etmoidal, frontal, esfenoidal); ***Mecánico/traumático:*** cuerpo extraño, abrasión corneal, entropión, glaucoma, vista cansada.

SÍNTOMA CLAVE Pérdida visual

La lesión o alteración de cualquier porción de las vías visuales puede ocasionar pérdida visual. La pérdida aguda de la visión requiere atención urgente (pág. 284). La pérdida crónica progresiva de la visión es común en enfermedades de córnea, cristalino o retina. Las pruebas estándar para agudeza visual cuantificarán el grado de alteración y se requieren estudios formales de campos visuales. Está indicada la remisión al oftalmólogo.

Síntomas nasales

SÍNTOMA CLAVE Pérdida del olfato: anosmia

Véase página 254.

SÍNTOMA CLAVE Olfato o gusto anormal: disgeusia

Es una molestia común en pacientes que tienen pérdida del olfato *(anosmia).* Si es paroxística y se relaciona con síntomas conductuales sugiere crisis parciales complejas.

Síntomas labiales, bucales, linguales, dentales y faríngeos

SÍNTOMA CLAVE Dolor en lengua o boca

El dolor o hipersensibilidad de lengua o boca es un síntoma de presentación de varios padecimientos. La inspección y palpación ayudan en el diagnóstico diferencial (Drage LA, Rogers RS. Clinical assessment and outcome in 70 patients with complaints of burning or sore mouth symptoms. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:223-228).

PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Ausencia de lesiones:*** tabaquismo, glositis temprana por todas las causas, síntoma de menopausia, envenenamiento por metales pesados; ***Lesiones profundas:*** cálculo en el conducto de la glándula sublingual o submaxilar, cuerpo extraño, miositis de los músculos linguales, triquinosis, periostitis del hueso hioides, neoplasia de músculos linguales; ***Lesiones superficiales localizadas:*** mordedura de lengua, traumatismo del frenillo lingual, úlcera dental, lesión mientras se está bajo anestesia, cuerpo extraño (p. ej., espina de pescado), epitelioma o carcinoma, ránula, úlcera tuberculosa, herpes, estomatitis de Vincent, leucoplaquia, *Candida;* ***Enfermedad generalizada:*** pelagra, deficiencia de riboflavina, escorbuto, anemia perniciosa, glositis atrófica, leucemia, trastornos eccematosos, enfermedades del colágeno, pénfigo, penfigoide cicatrizal, liquen plano, envenenamiento por metales pesados, fenitoína, uremia, quimioterapia para cáncer, sensibilidad a fármacos; micosis sistémicas (p. ej., histoplasmosis); ***Radiación:*** la radiación terapéutica para neoplasias malignas de cabeza y cuello causa pérdida temporal o permanente de la producción de saliva. En un lapso de dos a cuatro semanas luego del inicio del tratamiento aparecen resequedad y dolor generalizados crecientes de boca y garganta que duran seis o más semanas.

SÍNTOMA CLAVE Dificultad o dolor a la deglución: disfagia y odinofagia

La alteración de la deglución se conoce como *disfagia*. En la *disfagia orofaríngea*, el paciente describe dificultad para iniciar la deglución, o ahogamiento y tos al deglutir. En la *disfagia esofágica*, hay sensación de obstrucción a un nivel definido cuando se deglute líquido o un bolo de alimento. La *disfagia neurogénica* puede acompañarse de regurgitación por la nariz. Algunas variantes de disfagia pueden causar dolor localizado (*odinofagia*); otras son indoloras. La deglución implica músculos tanto en la orofaringe como en el esófago. El dolor de la orofaringe se localiza con precisión, pero el dolor esofágico está disperso en la banda del sexto dermatoma torácico, y se presenta como dolor retroesternal (véanse pág. 333 y cap. 9 págs. 467 y 491).

✔ ***DISFAGIA Y ODINOFAGIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** **Orofaringe** ***Disfagia dolorosa por lesiones intrínsecas:*** glositis, amigdalitis, estomatitis, faringitis, laringitis, úlcera lingual, carcinoma, pénfigo, eritema multiforme, angina de Ludwig, parotiditis, picadura de abeja en la lengua, edema angioneurótico, candidiasis, en ocasiones síndrome de Plummer-Vinson; ***Disfagia dolorosa por lesiones extrínsecas:*** adenitis cervical, tiroiditis subaguda, arteritis carotídea, quistes o senos tiroglosos infectados, senos o quistes faríngeos, tumor de cuerpo carotídeo, espolón vertebral cervical, pericarditis; ***Disfagia dolorosa por enfermedades sistémicas:*** rabia, tétanos; ***Disfagia indolora por lesiones intrínsecas:*** paladar hendido, flexión del cuello por osteoporosis cervical, xerostomía en el síndrome de Sjögren y deficiencia de magnesio; ***Disfagia indolora por lesiones neurogénicas:*** daño de los pares craneales IX o X, globo histérico, parálisis posdiftérica, parálisis bulbar, virus del Oeste del Nilo, miastenia grave, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Wilson, sífilis, parkinsonismo, botulismo, envenenamiento (plomo, alcohol, fluoruro); **Esófago** ***Disfagia dolorosa por lesiones intrínsecas (véase Dolor retroesternal, pág. 273):*** cuerpo extraño, carcinoma, esofagitis, divertículo, hernia hiatal; ***Disfagia indolora por lesiones intrínsecas:*** acalasia, estrechez congénita o adquirida, esclerodermia, dermatomiositis; síndrome de Sjögren, amiloidosis, tirotoxicosis; ***Disfagia indolora por lesiones extrínsecas:*** aneurisma aórtico, arteria subclavia derecha aberrante (pág. 291), espolones vertebrales, aurícula izquierda agrandada.

Síntomas laríngeos

SÍNTOMA CLAVE **Ronquera**

Véase página 272.

Síntomas de glándulas salivales

SÍNTOMA CLAVE **Boca reseca —xerostomía**

Véase página 296.

Síntomas del cuello

SÍNTOMA CLAVE **Dolor en el cuello**

El dolor en el cuello es una molestia frecuente cuya causa se diagnostica con facilidad mediante un interrogatorio cuidadoso, palpación del cuello y examen de la orofaringe. El estrés postraumático o postural cervical es la causa más común de dolor en el cuello. Cada estructura anatómica debe palparse de manera sistemática. El incremento del dolor con movimientos específicos puede ser útil para localizar la fuente del mismo.

✔ ***DOLOR DE CUELLO —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** **Dolor de cuello incrementado por la deglución** ***Faringe:*** faringitis, angina de Ludwig, conducto o quiste tirogloso inflamado; ***Amígdalas:*** amigdalitis, neoplasia; ***Lengua:*** úlceras, neoplasia; ***Laringe:*** laringitis, neoplasia, úlcera, cuerpo extraño; ***Esófago:*** divertículo inflamado, esofagitis; ***Tiroides:*** iroiditis supurativa o subaguda, hemorragia; ***Arteria carótida:*** carotodinia, tumor del cuerpo carotídeo; ***Glándulas salivales:*** parotiditis, parotiditis supurativa; **Dolor de cuello incrementado por la masticación** ***Mandíbula:*** fractura, osteomielitis,

periodontitis; ***Glándulas salivales:*** paperas, parotiditis supurativa; **Dolor de cuello incrementado por movimientos de la cabeza** ***Esternocleidomastoideo:*** tortícolis, hematoma; ***Músculos de la nuca:*** mialgia viral, tensión muscular; ***Parte cervical de la columna vertebral:*** disco intervertebral herniado, artritis espinal, meningitis, meningismo, anormalidades de la unión craneovertebral; **Dolor de cuello incrementado por el movimiento del hombro** ***Abertura torácica superior:*** costilla cervical, síndrome del escaleno anterior, síndrome costoclavicular; **Dolor de cuello que no aumenta con el movimiento** ***Piel y tejidos subcutáneos:*** furúnculo, ántrax, erisipela; ***Ganglios linfáticos:*** adenitis aguda; ***Remanentes de hendidura branquial:*** quiste faríngeo inflamado; ***Glándulas salivales:*** cálculo en un conducto; ***Arteria subclavia:*** aneurisma; ***Sistema nervioso:*** poliomielitis, virus del Oeste del Nilo, herpes zóster, absceso epidural, neoplasia de médula espinal; ***Vértebras cervicales:*** disco intervertebral herniado, carcinoma metastásico; ***Dolor referido:*** síndrome de Pancoast, angina de pecho y otras enfermedades en la banda del sexto dermatoma.

SÍNDROME CLAVE **Carotodinia**

El paciente se queja de dolor constante o pulsátil en la región anterolateral del cuello, intensificado por la deglución. Puede irradiarse a la mandíbula o al oído. Los síntomas siguen con frecuencia a una faringitis viral con fiebre. Algunos sujetos tienen laxitud profunda. Quizá ocurran varias recaídas en unos cuantos meses. El bulbo carotídeo es en extremo hipersensible y puede parecer aumentado de tamaño con pulsaciones exageradas; la carótida primitiva también puede estar hipersensible. La compresión carotídea causa irradiación del dolor a lo largo de las ramas de la carótida externa hacia la mandíbula, el oído y la sien (*signo de Fay*). Tal vez haya afección de una o ambas arterias carótidas primitivas. La faringe y la laringe son normales o ligeramente hiperémicas y edematosas. El diagnóstico se realiza al demostrar hipersensibilidad en la arteria carótida.

SÍNTOMA CLAVE **Sensación de plenitud en el cuello —desplazamiento traqueal por bocio**

Muchos pacientes con un bocio pequeño se quejan de una sensación de constricción o plenitud en el cuello. Véase página 279.

Signos en cabeza y cuello

Signos en cuero cabelludo, cara, cráneo y mandíbula

SÍNTOMA CLAVE **Lesiones del cuero cabelludo**

Debido a que el cuero cabelludo está en extremo vascularizado, las lesiones en esta zona sangran de manera profusa. Los bordes de las heridas no se separan a menos que se desgarre la galea aponeurótica. Si se nota una separación, debe sospecharse una fractura de cráneo.

SIGNO CLAVE **Masas fluctuantes en el cuero cabelludo —hematoma, absceso, fractura deprimida**

Cuando se acumula sangre o pus en la piel, o la capa subcutánea del cuero cabelludo está muy bien demarcada y la masa se desliza con facilidad sobre el cráneo. Una masa fluctuante y esponjosa en toda la extensión del cuero cabelludo del adulto es el resultado de la

presencia de sangre o pus en el tejido conjuntivo laxo bajo la aponeurosis; el mismo dato en un niño también puede ser evidencia de una fractura de hueso parietal. Una masa fluctuante limitada por las líneas de sutura del cráneo indica sangre o pus subperióstica o una fractura deprimida. Un hematoma bajo el periostio por lo general tiene un centro suave plástico, mientras que los bordes son firmes y se sienten como una fractura deprimida.

Celulitis del cuero cabelludo. El cuero cabelludo es hipersensible, blando y esponjoso. La infección se extiende con rapidez, lo que suscita edema de los párpados y los pabellones auriculares; los ganglios linfáticos regionales están hipersensibles e hinchados.

Masa en el cuero cabelludo —quiste sebáceo. Es una lesión frecuente, que puede ser única o múltiple. Debido a que surge a partir de la piel, se desliza con facilidad sobre el cráneo. La masa es firme, no hipersensible y a menudo hemisférica. Cuando se infecta, sangra con facilidad y puede confundirse con un carcinoma epidermoide.

Masa en el cuero cabelludo —lipoma. En la capa subcutánea se siente liso y blando; los dedos se deslizan alrededor de sus bordes. Cuando se presenta por debajo del pericráneo, su movimiento es muy limitado, pero el dedo puede detectar un borde liso y redondeado.

SIGNO CLAVE Tumefacción de la mejilla

Crecimiento parotídeo. Véase página 275.

Absceso preauricular. La supuración del ganglio linfático preauricular produce un absceso que puede ulcerarse. La inflamación es localizada, hipersensible y en ocasiones tibia. La fuente de infección está en un lado de la cara, el pabellón auricular, la pared anterior del meato auditivo externo, el tercio anterior del cuero cabelludo, las cejas o los párpados.

Hipertrofia de músculo masetero. Uno o ambos músculos maseteros pueden presentar hipertrofia espontánea, lo que produce tumefacción de la cara que debe distinguirse de tumefacción de la glándula parótida. Si la masa completa se endurece cuando el paciente aprieta los dientes, es muscular.

Enrojecimiento de las mejillas. El eritema, la descamación, las pústulas e hipersensibilidad en una distribución malar pueden deberse a quemadura por luz solar, celulitis, rosácea, dermatitis seborreica, dermatitis, lupus eritematoso discoide o LES, o acné vulgar.

Arrugas en la frente. La ausencia de los surcos transversos normales en la frente con la mirada hacia arriba es un signo de hipertiroidismo. Las arrugas profundas, con surcos longitudinales y prominencia de tejido interpuesto es la *piel de bulldog* en la paquidermatosis. La pérdida unilateral de arrugas depende de parálisis del nervio facial (par craneal VII).

SIGNO CLAVE Cráneo agrandado en el adulto —enfermedad de Paget

Además del dolor óseo, el paciente puede quejarse de que sus sombreros le quedan cada vez más ajustados. El cráneo es grande en comparación con los huesos faciales. En ocasiones puede escucharse un soplo en el cráneo.

SIGNO CLAVE Dolor e hipersensibilidad mastoideos: mastoiditis

Véase página 285.

Masas craneales —neoplasias. Un *osteoma* ocurre con frecuencia en la tabla externa del cráneo, y produce una eminencia ósea dura y sésil. Las masas duras o blandas en los

huesos craneales pueden ser *sarcomas pericraneales*, metástasis carcinomatosas, linfomas, leucemia o mieloma múltiple.

SIGNO CLAVE Abertura mandibular limitada —trismo

El trismo es el cierre forzado de la mandíbula por espasmo de los músculos de la masticación. Es frecuente en el tétanos, pero tiene muchas otras causas. La incapacidad para abrir la boca por otras causas es mucho más común. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Trastornos locales:*** tercer molar impactado, artritis de la articulación temporomandibular, otitis externa maligna, linfadenitis, neuralgia del trigémino, esclerodermia, dermatomiositis; ***Trastornos con espasmo muscular diseminado:*** triquinosis, rabia, tetania, tétanos, envenenamiento por estricnina, tifoidea, cólera, septicemia; ***Trastornos cerebrales:*** encefalitis, epilepsia (transitoria), catalepsia, crisis conversiva, fingimiento.

SIGNO CLAVE Incapacidad para cerrar la boca —luxación de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular es una superficie bicóncava superficial que puede luxarse parcialmente o por completo. El paciente no logra cerrar su mandíbula después de bostezar o recibir un golpe hacia arriba en la barbilla con la boca abierta. La mandíbula sobresale y los dientes inferiores están más afuera que los superiores. Hay una depresión en posición anterior al trago, más obvia cuando es bilateral; en la luxación unilateral, la depresión pretragiana sólo ocurre del lado afectado. Tampoco hay movimiento de la cabeza mandibular cuando se palpa a través del meato acústico externo.

Signos óticos

Signos del oído externo

SIGNO CLAVE Pliegue del lóbulo de la oreja

Un pliegue visible que se extiende por lo menos un tercio de la distancia entre el trago y la región posterior del pabellón auricular ha sido relacionado con un índice alto de eventos cardiacos en pacientes admitidos al hospital con sospecha de cardiopatía coronaria [Elliott WJ, Powell LH. Diagonal earlobe creases and prognosis in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Med.* 1996;100:205-211].

Tubérculo de Darwin: Una prominencia vinculada con el desarrollo en el tercio superior de la región posterior del hélix; es inocua. Debe distinguirse de nódulos adquiridos, como tofos.

Otros nódulos: Quizá sean carcinomas basocelulares, nódulos reumatoides o lepra. Es rara la calcificación del cartílago en la enfermedad de Addison. El nódulo no es hipersensible.

SIGNO CLAVE Nódulo en el lóbulo de la oreja: tofos gotosos

En la gota de larga evolución es posible encontrar acumulaciones de cristales de urato sódico en el hélix y el antihélix; también en la bolsa articular del olécranon, las vainas tendinosas y las aponeurosis de las extremidades. Los nódulos son indoloros, duros e irregulares. Es factible que se abran y secreten material yesoso.

SIGNO CLAVE Hematoma

El traumatismo o un defecto de la hemostasia ocasionan la acumulación de sangre entre cartílago y pericondrio. Hay una masa hipersensible, azulada y blanda, por lo

general sin dolor espontáneo. La incisión y el drenaje expeditos evitan la supuración o la oreja en coliflor.

SÍNDROME CLAVE Inflamación recurrente —policondritis de repetición

Hay inflamación y degeneración del cartílago, en especial del pabellón auricular, el tabique nasal, los cartílagos laríngeos, los anillos traqueales y bronquiales; también llega a haber afección de los cartílagos articulares. Hay dolor, edema y enrojecimiento de la oreja, excepto sobre el lóbulo. La disfonía indica afección laríngea; la afección de la esclerótica puede generar ceguera, y la del oído medio, tinnitus y sordera. En raras ocasiones, la degeneración del anillo de la válvula aórtica o mitral produce regurgitación valvular o aneurisma aórtico.

Quiste dermoide. Suele observarse justo detrás del pabellón auricular; es una lesión blanda y un poco fluctuante.

SIGNO CLAVE Neoplasias del pabellón auricular

En el pabellón auricular el carcinoma epidermoide es más frecuente que el basocelular. Debe obtenerse biopsia de cualquier lesión pequeña con costra, ulcerada o indurada que no sane con prontitud.

Signos del conducto auditivo externo

SIGNO CLAVE Impacción de cerumen

El cerumen de los indios americanos y de asiáticos del este a menudo es seco y en hojuelas, y de color más amarillento que ámbar. Su producción excesiva o un conducto estrecho llevan a impacción del cerumen y obstrucción parcial o completa del conducto. La obstrucción completa suscita sordera parcial. En ocasiones hay tinnitus o mareo. Una obstrucción parcial puede tornarse completa de manera repentina cuando entra agua al conducto durante el baño o al nadar. El cerumen obstructor es fácil de observar en el meato externo.

SIGNO CLAVE Secreción del oído —otorrea

La secreción del oído tiene muchas causas. El tipo de secreción sugiere el diagnóstico. ***Secreción amarilla:*** cerumen derretido; ***Secreción serosa:*** eccema, otitis media aguda temprana con rotura; ***Secreción sanguinolenta:*** traumatismo del conducto auditivo externo o fractura longitudinal del hueso temporal que causa desgarro de la membrana timpánica y del conducto; ***Secreción purulenta:*** otitis externa crónica, perforación de otitis media supurativa aguda, otitis media crónica supurativa o tuberculosa con o sin colesteatoma.

SIGNO CLAVE Otitis externa

Véase página 284.

SIGNO CLAVE Dermatitis

Es frecuente que la dermatitis seborreica cause descamación y prurito de las coanas y el conducto. Las gotas óticas medicadas quizá causen dermatitis por contacto.

SIGNO CLAVE Carcinoma

Tanto el carcinoma epidermoide como el basocelular pueden afectar el epitelio meatal. El dolor y la secreción son los síntomas de presentación. En etapas avanzadas, llega a encontrarse sordera y parálisis facial.

Cuerpo extraño. Es frecuente que los niños se introduzcan objetos en los oídos. Una secreción purulenta por el conducto o un dolor de oído a menudo es la primera indicación.

Pólipos. Una masa bulbosa, enrojecida y pedunculada surge de la pared o del oído medio. El movimiento suave de la masa con pinzas puede indicar su origen. Causan secreción purulenta fétida.

Exostosis y condromas. Las exostosis forman nódulos en el conducto óseo cerca de la membrana timpánica; es raro que produzcan obstrucción, aunque dicha membrana quizá esté parcialmente oscurecida. Tal vez se encuentre un solo osteoma óseo. En raras ocasiones, los condromas surgen del conducto cartilaginoso, por lo general sin obstrucción.

Furúnculo. Se forma una prominencia de color rojo, hipersensible, con o sin una pústula en el conducto cartilaginoso, que produce dolor intenso.

Vesículas. El dolor en el oído con vesículas en el conducto y debilidad facial se debe a herpes zóster del par craneal VII (síndrome de Ramsey-Hunt); véase capítulo 14, página 715.

Signos de la membrana timpánica

SIGNO CLAVE **Membrana timpánica retraída**

Véase Otitis media con derrame, página 285.

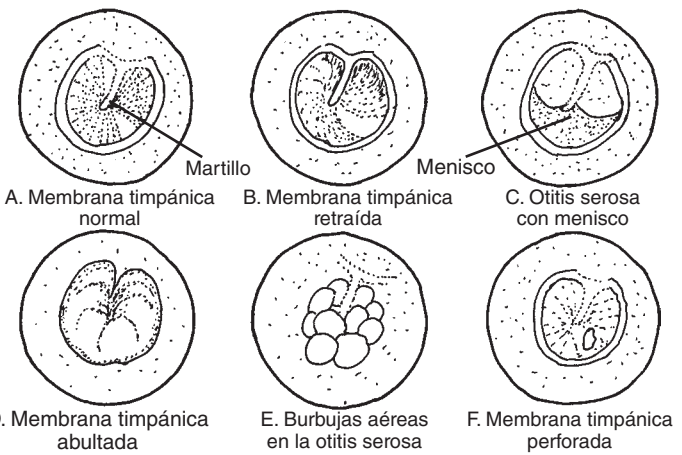


Figura 7-30 ***Lesiones de la membrana timpánica. A. Normal:*** *la membrana timpánica normal está inclinada hacia abajo y adelante; su superficie resplandece y contiene un triángulo brillante, el reflejo luminoso, con su vértice en el centro u ombligo, y su base en el anillo. El mango del martillo hace una impresión en el disco desde el ombligo hacia arriba y adelante.* ***B. Tímpano retraído:*** *el reflejo luminoso está flexionado y el martillo se encuentra más hacia afuera que lo normal.* ***C. Líquido seroso en el oído medio:*** *la línea de los meniscos es curva desde el mango del martillo hasta el anillo.* ***D. Membrana abultada:*** *las curvas en la membrana oscurecen las características normales del martillo y distorsionan el reflejo luminoso.* ***E. Líquido seroso combinado con aire:*** *pueden verse las burbujas a través del tímpano.* ***F. Las perforaciones*** *de la membrana aparecen como orificios ovalados con una sombra oscura detrás.*

SIGNO CLAVE **Membrana timpánica rojiza o abultada**

Véase Otitis media supurativa aguda, página 285.

SIGNO CLAVE **Vesículas en la membrana timpánica**

La infección por *Mycoplasma pneumoniae* causa dolor ótico intenso y una membrana timpánica inflamada con vesículas a menudo hemorrágicas (miringitis ampollar).

SIGNO CLAVE **Membrana timpánica perforada**

Una infección supurativa curada del oído medio ha erosionado la membrana timpánica, lo que deja un agujero oval a través del cual se observa la cavidad del oído medio. Salvo algo de decremento de la agudeza auditiva, las perforaciones crónicas son asintomáticas.

Signos auditivos

SIGNO CLAVE **Prueba de Weber lateralizada —pérdida auditiva de conducción ipsolateral o pérdida neurosensorial contralateral**

Cuando la audición neurosensorial está intacta en ambos lados, el sonido se lateraliza hacia el lado de la pérdida de conducción, que pierde el efecto de enmascaramiento de los ruidos de fondo. La pérdida neurosensorial en un lado hace que el sonido se escuche *más fuerte* en el lado opuesto, así que la lateralización del sonido hacia el oído derecho significa pérdida de conducción del mismo lado o pérdida perceptiva en el izquierdo.

SIGNO CLAVE **Conducción ósea mayor que la conducción aérea (prueba de Rinne negativa) —pérdida auditiva de conducción**

Cuando la amplificación del sonido por la membrana timpánica y los huesecillos está alterada, la transmisión directa de las vibraciones a través del hueso hacia la cóclea es más fuerte que el sonido transmitido a través del aire. La pérdida auditiva de conducción se produce por obstrucción del conducto auditivo, daño de la TM, líquido en el oído medio y destrucción o anquilosis de los huesecillos.

Signos del equilibrio y la posición

SIGNO CLAVE **Prueba de señalización pasada positiva**

La desviación a la derecha o izquierda de los dedos establecidos como objetivo, señalización pasada, indica estimulación laberíntica o pérdida de la sensación posicional. El flujo de endolinfa tiene la misma dirección que la señalización pasada.

SIGNO CLAVE **Signo de Romberg**

Mantenerse de pie con los ojos cerrados requiere una función laberíntica normal, sentido de la posición, función cerebelosa y fuerza muscular. La estimulación laberíntica persistente o la pérdida del sentido de posición lleva a inestabilidad, elevación de los brazos para mantener el equilibrio o caída. Con la estimulación laberíntica, el paciente caerá en la misma dirección que el flujo de endolinfa. La incapacidad

para mantener el equilibrio con los ojos abiertos sugiere anormalidades del laberinto, el cerebelo o la vista.

Signos oculares

Signos palpebrales

SIGNO CLAVE Lagrimeo

El lagrimeo por lo general se refiere a cualquier condición que provoque lágrimas, aunque el uso estricto indica una sobreproducción. *Epífora* significa un flujo excesivo de lágrimas por cualquier causa. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Secreción incrementada:*** llanto por emoción, irritación por un cuerpo extraño, úlcera corneal, conjuntivitis, coriza, sarampión, fiebre del heno, envenenamiento (yoduro, bromuro, arsénico); ***Obstrucción del conducto lagrimal:*** congénita, cicatrizal, edema palpebral, cálculo lagrimal, dacriocistitis; ***Separación de los puntos desde el globo:*** parálisis facial, envejecimiento, blefaritis marginal crónica, ectropión, proptosis.

SIGNO CLAVE Fisuras palpebrales ensanchadas

Las fisuras se ensanchan por retracción palpebral (contracción del músculo de Müller) o protrusión del globo. Con los ojos en la posición primaria, el párpado superior cubre el limbo y una banda de esclerótica blanca por lo general se muestra entre el limbo y el párpado inferior. El ensanchamiento de la fisura palpebral descubre el borde superior del limbo y expone la esclerótica en posición superior. Cuando no hay proptosis real, las fisuras ensanchadas producen la ilusión óptica de protrusión global. Algunas personas normales tienen fisuras palpebrales ensanchadas.

SIGNO CLAVE Exoftalmos (proptosis ocular)

La proptosis se confirma por medición (pág. 198). La proptosis unilateral se reconoce al comparar ambos ojos, si los dos parecen igual de prominentes, deben inspeccionarse de perfil (fig. 7-31). La proptosis unilateral sugiere tumor o inflamación orbitarios. Cuando el globo está desplazado en dirección medial, debe sospecharse enfermedad de la glándula lagrimal; el desplazamiento en dirección superior sugiere enfermedad del seno maxilar; el desplazamiento lateral puede ocurrir por una lesión en el seno etmoidal o en el esfenoidal. La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de proptosis bilateral. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Exoftalmos unilateral:*** enfermedad de Graves, mucocele, celulitis y absceso orbitarios, trombosis de seno cavernoso, periostitis orbitaria, mixedema, fractura orbitaria, hemangioma, neoplasia maligna, aneurisma arteriovenoso, micosis, histiocitosis; ***Exoftalmos bilateral:*** enfermedad de Graves, mixedema, acromegalia, trombosis de seno cavernoso, empiema de los senos paranasales, linfoma, leucemia, histiocitosis.

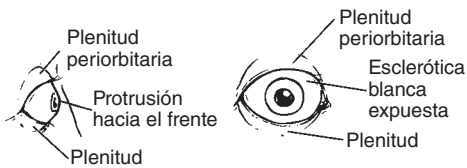


Figura 7-31 ***Exoftalmos (proptosis).***

SIGNO CLAVE Asinergia oculopalpebral —hipertiroidismo

La tirotoxicosis incrementa la estimulación simpática, con lo que produce contracción del músculo de Müller en el párpado superior. La asinergia oculopalpebral indica aumento del tono incluso sin fisuras ensanchadas en la posición primaria. Por lo general el dato es bilateral; en ocasiones una fisura es mucho más ancha que la otra. ***Otros signos palpebrales en el hipertiroidismo.*** ***Signo de Stellwag:*** parpadeo poco frecuente; ***Signo de Rosenbach:*** temblor de los párpados cerrados; ***Signo de Mean:*** asinergia oculopalpebral durante la elevación; ***Signo de Griffith:*** asinergia oculopalpebral de los párpados inferiores durante la elevación de los globos; ***Signo de Boston:*** espasmo del párpado asinérgico; ***Signo de Joffroy:*** falta de arrugas en la frente con la mirada hacia arriba mientras la cabeza se inclina hacia abajo.

SIGNO CLAVE Fisuras palpebrales estrechas —enoftalmos

El globo está hundido en la órbita. Cuando es bilateral, por lo general se origina por decremento de la grasa orbitaria o microftalmos congénito. El enoftalmos unilateral se produce por traumatismos o inflamación. El enoftalmos ha sido descrito como un signo del *síndrome de Horner*; en realidad, la caída acompañante del párpado sólo produce una ilusión óptica de recesión del globo.

SIGNO CLAVE Falta de cierre palpebral —parálisis del músculo orbicular de los párpados

El nervio facial (par craneal VII) inerva al músculo orbicular. El daño del par craneal VII, como en la parálisis de Bell, causa parálisis parcial o completa del orbicular. Cuando es completa tanto los párpados superiores como los inferiores permanecen retraídos de modo que el ojo queda desprotegido y las lágrimas drenan hacia la cara. Se presenta el *fenómeno de Bell*: los globos se elevan durante el intento de cierre de los párpados. También hay falta de cierre de los párpados en presencia de exoftalmos acentuado.

SIGNO CLAVE Falta de abertura palpebral —ptosis del párpado

La forma congénita por lo general es bilateral por parálisis o falta de desarrollo del elevador del párpado superior. La afección adquirida aguda por lo general se produce debido a enfermedad del nervio motor ocular común (par craneal III). En la forma congénita, habrá asinergia oculopalpebral mientras el niño mira hacia abajo. En la lesión del par craneal III puede encontrarse parálisis de otros músculos oculares. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** lesiones supranucleares (p. ej., encefalitis), síndrome de Horner, parálisis del músculo elevador, dehiscencia del elevador, adelgazamiento del tendón del elevador (el párpado cae, pero tiene rango de movimiento normal, 15 a 18 mm).

SIGNO CLAVE Síndrome de Horner

Las lesiones en cualquier sitio a lo largo de las tres neuronas de la cadena simpática bloquean la inervación simpática del ojo y la cara. El síndrome completo consta de ptosis, miosis y anhidrosis en el lado afectado. La ptosis es incompleta, lo que la distingue de la parálisis del músculo elevador.

Blefarospasmo. El cierre palpebral espasmódico frecuente, sea unibilateral o bilateral, puede progresar hasta interferir con la función. Es una forma de distonía focal. La enfermedad unilateral puede seguir a la parálisis de Bell.

Figura 7-32 ***Inversión y eversión patológica de los párpados.***

SIGNO CLAVE Pliegue epicántico —síndrome de Down

Véase página 282.

SIGNO CLAVE Fisuras palpebrales acortadas —síndrome de alcoholismo fetal

La combinación de fisuras palpebrales acortadas, pliegues epicánticos, nariz acortada con anteversión de los orificios nasales, labio superior hipoplásico con borde bermellón adelgazado y surco subnasal aplanado o falta del mismo, junto con retraso mental, son estigmas del síndrome de alcoholismo fetal.

SIGNO CLAVE Inversión palpebral —entropión

Los cambios estructurales o la contracción muscular voltean las pestañas hacia adentro, de modo que tienen contacto con el globo. El **entropión espástico** sólo ocurre en el párpado inferior y es causado por un incremento del tono del orbicular de los párpados; el párpado sólo se invierte cuando se cierra con fuerza (fig. 7-32A). El **entropión cicatrizal** ocurre en cualquier párpado por contractura de tejido cicatrizal, como en el tracoma. La irritación por las pestañas invertidas puede producir *blefarospasmo*.

SIGNO CLAVE Eversión palpebral —ectropión

El párpado está volteado hacia afuera (fig. 7-32B). Ambos párpados pueden estar afectados por un **ectropión cicatricial o espástico**, pero el **ectropión paralítico** sólo afecta al párpado inferior. La atrofia senil de los tejidos origina en ocasiones ectropión en lugar de entropión.

SIGNO CLAVE Párpados violáceos

La coloración heliotropo o violácea de la piel periorbitaria ocurre en la dermatomiositis y después de la ingestión crónica de quinacrina.

Eritema palpebral: El enrojecimiento generalizado de los párpados es inespecífico. El eritema de la mitad nasal del párpado superior sugiere inflamación del seno frontal. La enfermedad del saco lagrimal puede causar eritema de la región medial del párpado inferior. La hiperemia de la región temporal del párpado superior sugiere dacrioadenitis. Es frecuente que el párpado tenga una zona roja sobre un orzuelo.

Cianosis palpebral: La coloración azul del párpado tiene lugar debido a trombosis de las venas orbitarias, tumores orbitarios y malformaciones arteriovenosas en la órbita.

SIGNO CLAVE Hemorragia palpebral

El traumatismo de los párpados puede ocasionar extravasación de sangre hacia el tejido circundante, conocido de manera coloquial como un "ojo morado". El hematoma

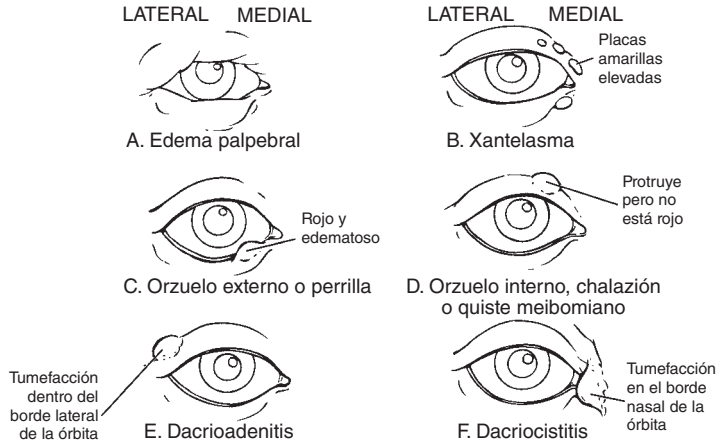


Figura 7-33 ***Lesiones de la región externa del ojo.*** *(Véase texto para conocer las descripciones de cada afección).*

palpebral puede presentarse por fractura nasal. La aparición de hematoma varias horas después de un traumatismo cefálico sugiere una fractura craneal; mientras mayor es el intervalo de tiempo, más remoto es el sitio de fractura. Las fracturas de la base del cráneo pueden producir un hematoma palpebral varios días después. La afección de ambos ojos se conoce como *signo de mapache*.

SIGNO CLAVE Edema palpebral

El *edema no inflamatorio* es frecuente en la nefritis aguda, pero raro en la nefritis crónica y la insuficiencia cardiaca (fig. 7-33A). El edema palpebral ocurre en etapas tempranas en la evolución tanto del mixedema como de la oftalmopatía de Graves; es frecuente en el angioedema y la triquinosis. La dermatitis de contacto suele afectar los párpados; el paciente puede no reaccionar a un alergeno en las manos, pero cuando se transfiere a los párpados aparece tumefacción. Las infecciones locales causan edema inflamatorio de los párpados, que se identifica con facilidad al hallar enrojecimiento, aumento de la temperatura y dolor. Las causas más serias son trombosis del seno sagital o del seno cavernoso intracraneal.

SIGNO CLAVE Placas amarillas palpebrales —xantelasma

El xantelasma consta de placas amarillas elevadas, indoloras y no pruriginosas en los párpados cerca de los cantos internos (fig. 7-33B). Crecen con lentitud y pueden desaparecer de manera espontánea. Estos xantomas se relacionan con frecuencia con hipercolesterolemia.

SIGNO CLAVE Descamación y enrojecimiento palpebrales —blefaritis

La blefaritis seborreica es una inflamación oleosa de los bordes palpebrales que produce hojuelas grasas de secreción seca en las pestañas y enrojecimiento de los bordes palpebrales. Cuando hay ulceración del borde, por lo general es *blefaritis estafilocócica*. La *blefaritis angular* es una enfermedad específica causada por el diplococo de Morax-Axenfeld, en la cual los márgenes cerca de los cantos temporales están inflamados.

SIGNO CLAVE Orzuelo externo (perrilla)

Cuando una glándula sebácea de un folículo piloso de una pestaña se inflama, se forma una pústula en el borde palpebral (fig. 7-33C), la cual quizá esté rodeada por hiperemia y edema. Muchas se rompen y sanan de manera espontánea.

SIGNO CLAVE Orzuelo interno y quiste meibomiano (chalazión)

La inflamación aguda de una glándula de Meibomio (tarsal) se denomina orzuelo o perrilla interna. Un granuloma de la glándula se conoce como chalazión o quiste de Meibomio (fig. 7-33D). Estas lesiones de glándula sebácea interna producen una tumefacción localizada que suele causar una protrusión en el párpado. La eversión del párpado muestra hiperemia, un quiste localizado o glándula aumentada de tamaño.

SIGNO CLAVE Dacrioadenitis

La obstrucción del conducto lagrimal produce inflamación aguda de la glándula lagrimal. Esto causa dolor e hipersensibilidad dentro del borde temporal de la órbita; debe distinguirse de la celulitis orbitaria y del orzuelo del párpado superior (fig. 7-33E).

SIGNO CLAVE Dacriocistitis

La obstrucción del conducto nasolagrimal lleva a inflamación e infección. Los pacientes se presentan con dolor y flujo excesivo de lágrimas sobre las mejillas (*epífora*). Los síntomas se incrementan con irritantes como viento, polvo o humo. Hay hipersensibilidad, edema y enrojecimiento a un lado de la nariz, cerca del canto medial (fig. 7-33F). La hinchazón está en posición anterior al párpado, lo que la distingue del orzuelo; es factible exprimir líquido al ejercer presión sobre el conducto. Es posible que haya conjuntivitis, blefaritis y edema palpebral.

Signos de los movimientos oculares

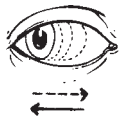
SIGNO CLAVE Nistagmo

Uno o ambos ojos no pueden mantener la fijación, de modo que se mueven con lentitud hacia un lado y regresan a la posición original por un movimiento rápido correctivo. Es un movimiento ocular normal para mantener el enfoque adecuado cuando la cabeza está en movimiento. Quizá sea el resultado de daño en el laberinto, sus conexiones cerebelosas o el cerebelo; hay inestabilidad cuando el paciente está de pie con los ojos abiertos. El nistagmo rítmico deriva su nombre según la dirección del componente rápido, puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o mixto. Cuando ambos ojos están afectados, el nistagmo es *asociado*; el movimiento de sólo un ojo es *disociado*. Menos de 40 movimientos por minuto es "lento", más de 100 por minuto es "rápido". Las amplitudes <1 mm son *finas*; las amplitudes >3 mm son *bastas*. **DDX:** las inestabilidades oculares que simulan nistagmo incluyen aleteo ocular, opsoclono y bamboleo ocular.

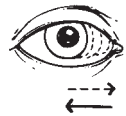
Hay diversas variedades de nistagmo:

Nistagmo congénito. Caracterizado por movimientos erráticos no sistemáticos, con diversas frecuencias y amplitudes.

Nistagmo de posición final. El nistagmo sólo ocurre con la fijación lateral extrema, de modo que siempre está en la dirección de la fijación (fig. 7-34A).



A. Nistagmo de posición final



B. Nistagmo en posición primaria

Figura 7-34 ***Nistagmo.*** *El arrastre lento de los ojos lejos de la posición de fijación (indicada por la flecha punteada) se corrige con un movimiento rápido en sentido contrario (flecha continua). La dirección del nistagmo se denomina por el componente rápido. Es más probable que el nistagmo de la posición primaria sea más grave que el de la posición final.*

El *nistagmo laberíntico de posición final* por lo general ocurre en presencia de enfermedad de los conductos semicirculares; es rotatorio horizontal e inicia por fijar la vista en la posición final, pero persiste durante algún tiempo después de haber regresado a la posición primaria.

El *nistagmo de fijación* se presenta en muchas personas normales cuando se les solicita que fijen la vista hacia uno u otro lados; es horizontal u horizontal rotatorio, moderado a basto.

El *nistagmo por músculo parético* es un movimiento disociado de un ojo con un músculo parético cuando la fijación visual se dirige en la dirección de acción de dicho músculo y el músculo intenta mantener la fijación.

El *nistagmo de la mirada parética* aparece en la parálisis de los movimientos conjugados. Ambos ojos muestran más nistagmo a una posición final que a la otra.

El *nistagmo de la posición primaria* sucede con fijación en la posición primaria o en cualquier punto en sentido contrario a la dirección del componente rápido (fig. 7-34B).

El *nistagmo laberíntico periférico* es rotatorio horizontal, con frecuencia y amplitud medias, y suele observarse en el síndrome de Ménière, el vértigo posicional paroxístico benigno, la laberintitis, la fístula perilinfática o laberíntica y la neuritis vestibular.

El *nistagmo central* puede ser horizontal, rotatorio, vertical o mixto, por lo general en la dirección del lado enfermo. Por lo general se encuentra en presencia de esclerosis múltiple, encefalitis, tumores cerebrales y estados de insuficiencia vascular transitoria o permanente que afecta los núcleos vestibulares o el fascículo longitudinal medial.

El *nistagmo vertical* suele indicar una lesión del mesencéfalo.

Tres tipos de nistagmo identifican lesiones más localizadas.

El *nistagmo de convergencia-retracción* tiene lugar en el síndrome de mesencéfalo dorsal con retracción palpebral (signo de Collier), mirada hacia arriba limitada y disociación luz-cerca.

El *nistagmo en dientes de sierra* (*o de vaivén*) encontrado en las lesiones paraselares está caracterizado por la elevación e intorsión de un ojo mientras el otro cae y extorsiona.

El *nistagmo vertical hacia abajo* implica lesiones en el agujero occipital, como la malformación de Arnold-Chiari, aunque se le ha observado en otros padecimientos, que incluyen disminución de magnesio, encefalopatía de Wernicke e intoxicación por litio.

Intrusiones sacádicas: los movimientos sacádicos son movimientos rápidos que inician y se detienen con rapidez en comparación con los movimientos suaves normales de persecución cuando los ojos se fijan en un objeto en movimiento. Los movimientos oculares voluntarios son sacádicos; es imposible mover los ojos con suavidad sin fijarlos en un objeto en movimiento. Cuando los movimientos oculares sacádicos ocurren de manera inapropiada, sugieren enfermedad cerebelosa. El componente rápido del nistagmo es un movimiento sacádico.

Aleteo (flúter) ocular: es el movimiento arrítmico y rápido de los ojos en sentido horizontal. Cuando hay componentes tanto horizontal como vertical se denomina *opsoclonus*. Son afecciones vinculadas con enfermedades vasculares, inmunitarias, neoplásicas y paraneoplásicas.

El **bamboleo ocular** es el movimiento intermitente de los ojos, conjugado, rápido y hacia abajo, seguido del regreso lento hacia la posición primaria; suele observarse en pacientes comatosos con lesiones pontinas.

Anormalidades de la mirada

SIGNO CLAVE **Estrabismo comitante (heteroforia no paralítica) —ángulo de estrabismo constante**

Los músculos son normales; es probable que el padecimiento se origine por inervación anormal de los núcleos de los pares craneales, debido a que el ángulo de desviación desaparece durante la anestesia general. La palabra *comitante*, cuando se aplica a estrabismo, indica que el ángulo entre los dos ejes ópticos, el *ángulo de estrabismo*, permanece constante en todas las posiciones asumidas por los globos, sin importar qué ojo fija. Ningún ojo tiene movilidad limitada (fig. 7-35A). Debido a que el estrabismo comitante ocurre en los niños muy jóvenes, aprenden a suprimir la imagen de un ojo y no tienen diplopía. Los ejes ópticos casi siempre convergen, lo cual se denomina *estrabismo convergente comitante* o ***esotropía***. Cuando la hipermetropía causa convergencia excesiva, la alteración se llama *estrabismo acomodativo*. En ocasiones, los ejes ópticos divergen, lo que se conoce como estrabismo comitante divergente o ***exotropía***.

SIGNO CLAVE **Ángulo de estrabismo variable —estrabismo no comitante (heterotropía paralítica)**

Es causado por la parálisis de uno o más músculos oculares: *oftalmoplejía*. El ángulo de estrabismo cambia con la dirección de la fijación. En comparación con el estrabismo comitante, los movimientos del ojo paralizado están limitados. La cabeza se mueve para limitar la acción del músculo paralizado a fin de evitar la diplopía. El ángulo de estrabismo es mayor cuando el ojo sano está fijo en el campo visual, lo que requiere la acción del músculo paralizado, *desviación secundaria*. Cuando la parálisis se adquiere durante la madurez, la diplopía se presenta al inicio, con frecuencia acompañada de vértigo.

Para evitar confusiones, sólo las parálisis del ojo derecho se usan como ejemplos. En las figuras sólo se ilustran los movimientos del ojo deficiente; todos los demás son normales.

Parálisis de recto lateral derecho (fig. 7-35B): En la posición primaria, los ejes ópticos pueden ser paralelos, o el ojo derecho puede converger un poco. El ojo derecho no puede moverse en dirección lateral. Los músculos rectos laterales son el sitio más frecuente de parálisis aislada. El nervio motor ocular externo (par craneal VI) puede dañarse por isquemia, inflamación o en enfermedades infecciosas, periostitis de la órbita, fractura de la porción petrosa del hueso temporal, aneurisma de la arteria carótida dentro del seno cavernoso y lesiones de la región posterior de la protuberancia anular (puente de Varolio) cerca de la línea media.

Parálisis de recto medial derecho (fig. 7-35C): En la posición primaria, el ojo derecho se desvía hacia un lado; no puede moverse en dirección medial. La cabeza se gira hacia la izquierda para evitar la diplopía.

Parálisis de recto superior derecho (fig. 7-35D): En la posición primaria, el ojo derecho se desvía hacia abajo; no puede moverse hacia arriba a la derecha. El ángulo de estrabismo y la diplopía aumentan con la fijación del ojo izquierdo hacia arriba a la derecha.

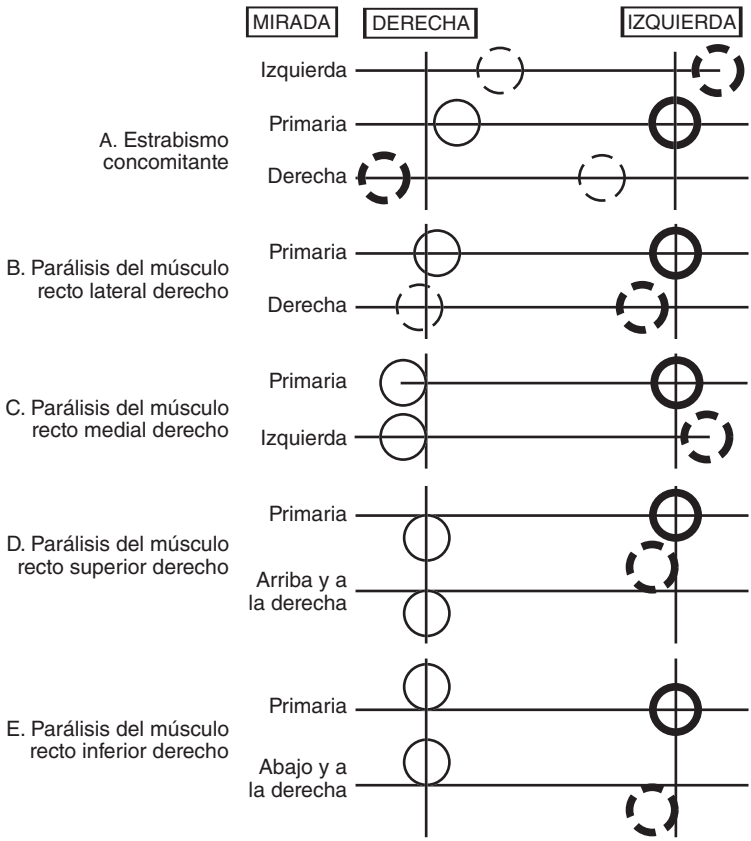


Figura 7-35 ***Estrabismo (bizquera).*** *Término que se refiere a padecimientos en que los ejes ópticos no son paralelos. Los diagramas ilustran posiciones de los ojos del paciente vistos por el observador. Los círculos completos conectados por las líneas completas muestran pares en la posición primaria con el ojo normal o que sí fija, representado por líneas más gruesas. Los pares con líneas discontinuas están en posiciones secundarias con líneas más gruesas para el ojo fijador.* ***A. Estrabismo concomitante (comitante):*** *el ángulo de estrabismo entre los dos ejes ópticos es constante en todas las posiciones sin importar cuál ojo fija.* ***B. Parálisis del músculo recto lateral derecho:*** *el ojo derecho es incapaz de moverse en dirección lateral.* ***C. Parálisis del músculo recto medial derecho:*** *el ojo derecho es lateral en la posición primaria; cae al moverlo en dirección medial.* ***D. Parálisis del músculo recto superior derecho:*** *el ojo derecho se encuentra ligeramente deprimido en la posición primaria y cae al moverlo más hacia arriba.* ***E. Parálisis del músculo recto inferior derecho:*** *el ojo derecho está elevado ligeramente en la posición primaria; no puede moverse hacia abajo.*

Parálisis de recto inferior derecho (fig. 7-35E): En la posición primaria, el ojo derecho se desvía hacia arriba; no puede moverse hacia abajo a la derecha. Con el ojo izquierdo fijo hacia abajo y a la derecha, el ángulo de estrabismo y el grado de diplopía aumentan.

Parálisis de oblicuo superior derecho (fig. 7-36A): En la posición primaria, el ojo derecho se desvía hacia arriba; el movimiento es limitado hacia abajo y a la izquierda.

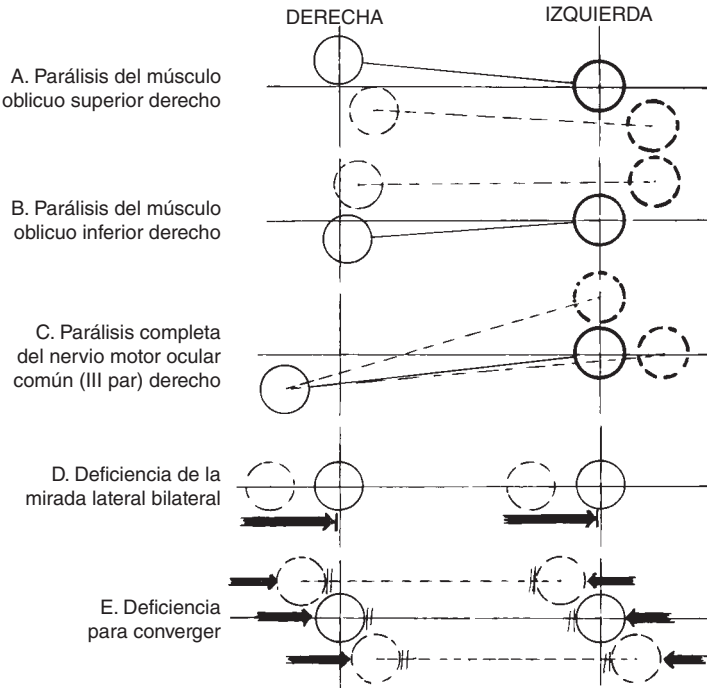


Figura 7-36 ***Estrabismo: trastornos de la mirada lateral y la convergencia.*** *Los diagramas están diseñados como en la figura 7-35.* ***A. Parálisis del músculo oblicuo superior derecho:*** *en la posición primaria, el ojo derecho está ligeramente elevado y sólo puede deprimirse un poco.* ***B. Parálisis del músculo oblicuo inferior derecho:*** *el ojo derecho se encuentra levemente deprimido en la posición primaria; quizá se eleve sólo un poco.* ***C. Parálisis completa del nervio motor ocular común derecho:*** *el ojo derecho está fijo en una posición deprimida y lateral.* ***D. Deficiencia de la mirada lateral:*** *ambos ojos no pueden moverse más allá de la línea media a la izquierda o a la derecha, como sea el caso.* ***E. Deficiencia de la convergencia:*** *los ojos no convergen en cualquiera de las posiciones.*

El ángulo de estrabismo aumenta cuando el ojo izquierdo se fija hacia abajo y a la izquierda. La característica más importante es la inclinación de la cabeza hacia el hombro izquierdo para compensar la extorsión pronunciada (*tortícolis ocular*). Esta posición ocasiona la intorsión normal del ojo izquierdo que corrige la diplopía torsional. Si la cabeza se inclina hacia el lado derecho, el ojo derecho rota hacia arriba.

Parálisis de oblicuo inferior derecho (fig. 7-36B): En la posición primaria, el ojo derecho se desvía hacia abajo; su movimiento es limitado hacia arriba y a la izquierda. El ángulo de estrabismo aumenta cuando el ojo izquierdo se fija hacia arriba y a la izquierda.

Parálisis de dos o más músculos oculares: Sólo el nervio motor ocular común (par craneal III) inerva más de un músculo, de modo que la oftalmoplejía parcial sólo afecta al par craneal III. La oftalmoplejía total unilateral se produce por afección de todos los nervios en la fisura orbitaria superior o el seno cavernoso; una lesión bilateral sólo podría ser consecuencia de un foco en la base del cerebro.

Ángulo de estrabismo variable —parálisis completa de nervio motor ocular común (par craneal III) (fig. 7-36B): esto produce parálisis de los músculos elevador del párpado, rectos superior, medial e inferior, oblicuo inferior y esfínter pupilar. Sólo los músculos oblicuo superior y recto lateral son funcionales. En la posición primaria, el ojo derecho está desviado hacia abajo y afuera y en dirección a la derecha. No hay movimiento a la izquierda y arriba. El ángulo de estrabismo y el grado de diplopía aumentan cuando el ojo izquierdo está fijo a la izquierda. Hay ptosis por parálisis del elevador. Las causas más frecuentes son aneurisma en el polígono de Willis y neuropatía diabética aguda; esta última por lo general no afecta la pupila.

SIGNO CLAVE Oftalmoplejía internuclear

La oftalmoplejía internuclear se produce por lesiones del fascículo longitudinal medial, que se interconecta con los núcleos de los pares craneales III, IV y VI para coordinar los movimientos coordinados de los ojos. Hay falta de aducción en la mirada horizontal lateral, pero la convergencia es normal. Las causas frecuentes son la esclerosis múltiple y la apoplejía.

SIGNO CLAVE Falla conjugada de la mirada lateral

Se origina por una alteración en la vía frontopontina (fig. 7-36D). Cuando la lesión está del lado derecho, hay una desviación conjugada constante a la derecha; el paciente gira la cabeza a la izquierda para fijar al frente. Los ejes ópticos son paralelos en todas las posiciones, así que no hay diplopía. Los ojos no pueden moverse a la izquierda de la línea media. En la falla parcial de la mirada lateral, el paciente puede girar la mirada a la izquierda, pero no fijar en ella, así que hay nistagmo bilateral a la izquierda. **DDX:** esto se distingue de la parálisis combinada del recto lateral izquierdo y el recto medial derecho por la retención de la convergencia.

SIGNO CLAVE Falla conjugada de la mirada vertical

Es un trastorno supranuclear que se piensa está en el mesencéfalo rostral. El paciente es incapaz de mirar hacia arriba, ya que los ojos no pueden moverse sobre la horizontal, de modo que la cabeza se inclina hacia atrás. No hay diplopía. Cuando la falla es incompleta, hay un movimiento ligero hacia arriba con nistagmo hacia arriba. En casos raros, la falla de la mirada hacia arriba se combina con falla de la mirada hacia abajo, o esta última puede presentarse por sí sola. **DDX:** las parálisis bilaterales de los rectos superiores y los oblicuos inferiores (inervados por el par craneal III) produce datos similares, pero la parálisis de la mirada vertical se distingue por retención del *fenómeno de Bell* normal: elevación refleja de los globos cuando los párpados se cierran. Este reflejo está mediado por fibras entre los núcleos de los pares craneales III y VII en el fascículo longitudinal medial; el par craneal III inerva al recto superior y al oblicuo inferior, el par craneal VII inerva al orbicular. La persistencia del reflejo demuestra que ambos núcleos están intactos, de modo que la lesión debe ser supranuclear.

SIGNO CLAVE Falla de convergencia

Depende de una lesión en la vía frontopontina. Todos los movimientos son normales, excepto la convergencia (fig. 7-36E). La abducción normal de ambos globos a la izquierda y a la derecha demuestra que los rectos mediales son normales.

SÍNDROME CLAVE **Debilidad transitoria de los músculos oculares —miastenia grave**

Véase capítulo 14, página 759. **DDX:** la diplopía es importante para distinguir la miastenia por otros padecimientos de la movilidad ocular que también empeoran con la fatiga muscular.

SIGNO CLAVE **Restricción del movimiento**

El movimiento del globo puede estar restringido en todas direcciones por un tumor orbitario o el incremento del contenido de la órbita por enfermedad de Graves.

Signos de campos visuales

SIGNO CLAVE **Defectos de campo visual bilateral —hemianopsia (hemianopia)**

Hemianopsia significa que la mitad (hemi) no se ve (anopsia). Por definición, la hemianopsia comprende nervios que se proyectan desde ambos ojos, por lo que debe originarse por una lesión en el quiasma óptico, los tractos ópticos o el cerebro. Los nervios ópticos llevan todas las fibras nerviosas desde la retina ipsolateral. En el quiasma óptico las fibras de las partes nasales de las retinas cruzan la línea media (decusan) y se unen a las fibras de la retina lateral del lado opuesto para formar los tractos ópticos. El tracto óptico derecho transporta todas las fibras del lado derecho al cerebro, lo que proyecta el campo visual izquierdo (fig. 7-37). El lado izquierdo del cerebro recibe las fibras de las partes nasal derecha y temporal izquierda de la retina, lo que proyecta el campo visual derecho de cada ojo.

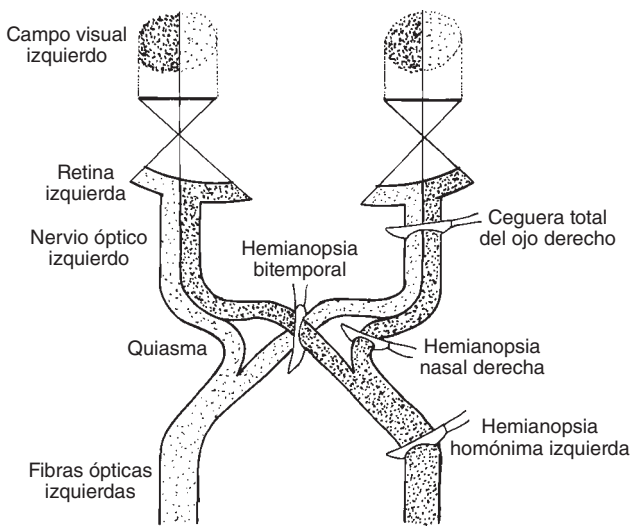


Figura 7-37 ***Vías nerviosas desde la retina al cerebro.*** *Los cortes indican puntos de lesiones y los trastornos visuales resultantes.*

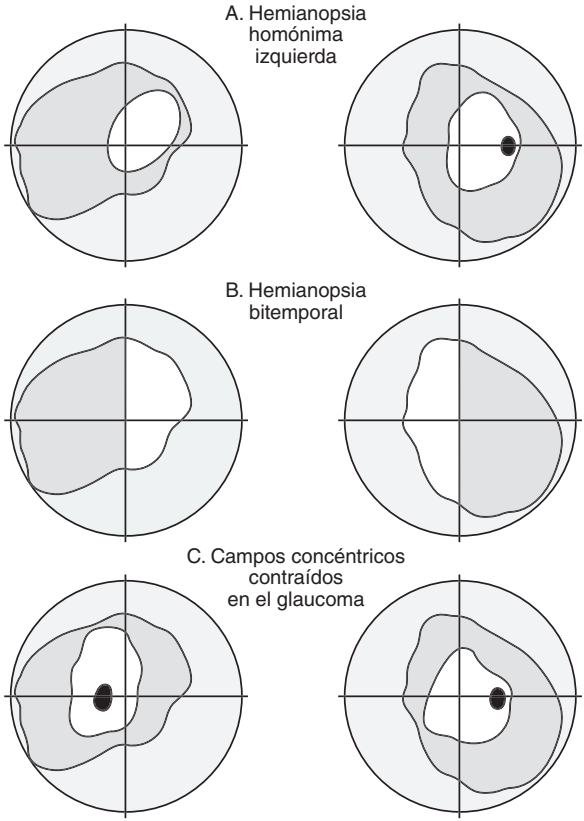


Figura 7-38 ***Campos visuales patológicos.*** *Las áreas de campos visuales normales son las grises y blancas en el fondo gris claro. Aquellas áreas oscurecidas por situaciones patológicas son grises y dejan áreas abiertas blancas que permanecen visibles.*

Hemianopsia homónima: el mismo lado de cada *campo* contiene un defecto (fig. 7-38A). Una hemianopsia homónima izquierda puede producirse por una lesión en el tracto óptico derecho o del lado derecho del cerebro. Con una lesión en el tracto, el reflejo pupilar se pierde si la luz sólo se proyecta desde el hemicampo ciego; la pupila se retrae cuando la lesión es posterior al cuerpo geniculado en las radiaciones ópticas o el lóbulo occipital. La hemianopsia homónima transitoria puede ocurrir con la migraña.

Hemianopsia cruzada: las señales de ambas partes temporales o nasales de las retinas están bloqueadas, de modo que el defecto es *bitemporal* o *binasal*. Una lesión de las fibras que se decusan en el quiasma causa *hemianopsia bitemporal* (fig. 7-38B) al lesionar las fibras de ambas partes nasales de las retinas, por lo general un macroadenoma hipofisario. La *hemianopsia binasal* es poco frecuente, porque requiere una lesión de ambas mitades laterales de los nervios o tractos ópticos. Cuando se pierde sólo un cuadrante de cada campo visual se denomina *cuadrantanopsia.*

SIGNO CLAVE Defectos de campo monoculares —nervio óptico o retina

La pérdida de un campo visual monocular puede ocurrir por enfermedad aislada a ese ojo, aquí están incluidas enfermedades de la retina o el nervio óptico. El nervio óptico puede dañarse en grados variables por isquemia (arteritis de células gigantes, neuropatía óptica isquémica anterior [pág. 246]), presión intraocular incrementada (glaucoma), enfermedad desmielinizante (neuritis óptica), traumatismo y presión intracraneal aumentada. Las lesiones destructivas de la retina también dan por resultado defectos de campo monocular. La isquemia retiniana por émbolos, arteritis o estenosis de la arteria carótida interna ipsolateral puede causar ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz). La isquemia retiniana también es consecuencia de oclusión de arteria o vena oftálmica.

SIGNO CLAVE Glaucoma

Véase página 283.

Pérdida visual monocular —ambliopía: la pérdida de la visión monocular en un ojo por lo demás normal ocurre en los primeros años de vida durante el desarrollo visual debido a una de tres causas: mal alineamiento de los ejes visuales (estrabismo), diferencias grandes en el error de refracción entre los dos ojos (anisometropía) o privación de la visión en un ojo que puede ocasionarse por errores de refracción graves bilaterales. La ambliopía causa pérdida visual prevenible en alrededor de 3% de la población; la detección, el reconocimiento y el tratamiento tempranos durante la niñez pueden ayudar a prevenirla y, en algunos casos, a restituir la agudeza visual (Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. *Lancet*. 2006;367:1343-1351).

Signos de la conjuntiva

SIGNO CLAVE Vasos subconjuntivales

Los vasos esclerales pueden ser prominentes en individuos normales. Corren desde los lados hacia el centro (fig. 7-39A).

Figura 7-39 ***Trastornos vasculares de la región externa del ojo. A. Vasos esclerales:*** *son los vasos más prominentes observados en el ojo normal.* ***B. Hemorragia subconjuntival:*** *se encuentran manchas superficiales de color rojo brillante a través de la esclera. Su aparición es súbita e indolora.* ***C. Quemosis:*** *el edema conjuntival puede demostrarse al presionar el párpado inferior contra el globo, lo cual produce un abultamiento en la conjuntiva global esponjosa encima del punto de compresión.*

SIGNO CLAVE Hemorragia subconjuntival

El sangrado bajo la conjuntiva es obvio (fig. 7-39B) e inocuo. Puede inducirse por tos, estornudos, levantamiento de peso o defecación; con frecuencia, la causa no es evidente.

SIGNO CLAVE Inyección conjuntival

La hiperemia capilar difusa leve de la conjuntiva palpebral o escleral, sin hemorragia, es frecuente en la fase de coriza de las infecciones respiratorias o por exposición a luz solar directa o irritantes ambientales. En ocasiones es un tanto molesta. El prurito, dolor o secreción intensos deben sugerir otro trastorno, como conjuntivitis alérgica.

SIGNO CLAVE Edema conjuntival —quemosis

Por lo general se relaciona con edema de los párpados; la conjuntiva está edematosa y transparente. El edema puede demostrarse al mirar el globo de perfil mientras se presiona el párpado inferior contra la conjuntiva bulbar; el borde del párpado empuja una onda de conjuntiva bulbar edematosa (fig. 7-39C). Es frecuente en la oftalmopatía de Graves.

SIGNO CLAVE Hiperemia del globo y enrojecimiento ciliar

La inyección conjuntival bulbar es la dilatación de los vasos conjuntivales radiales y sus ramas, que corren desde los fondos de saco hacia el centro de la córnea (fig. 7-40A). Cuando los vasos epiesclerales más profundos en forma de red se dilatan, producen una inyección más violácea, que se nota en particular como enrojecimiento ciliar en el limbo corneal (fig. 7-40B). El enrojecimiento en la conjuntiva desaparece con la presión, no así el enrojecimiento ciliar; este último indica inflamación del tracto uveal (pág. 283).

SIGNO CLAVE Conjuntivitis

La inflamación de la conjuntiva, con o sin infección, es conjuntivitis. El paciente quizá se queje de que al despertar tiene los párpados pegados y una sensación arenosa o de escozor con lagrimeo excesivo. Hay notorio enrojecimiento de uno o ambos ojos por hiperemia de

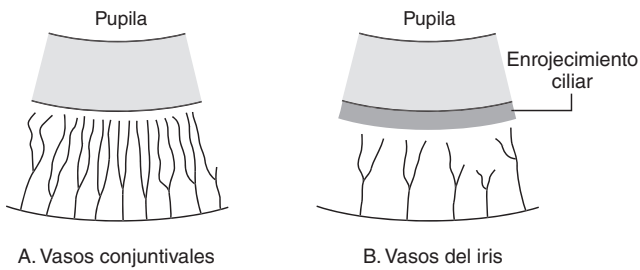


Figura 7-40 ***Hiperemia y congestión del globo. A. Los vasos esclerales hiperémicos*** *son superficiales, su trayecto es radial de la periferia al limbo en las ramas tortuosas.* ***B. Iritis:*** *los vasos del iris son más profundos; cuando se congestionan, los vasos individuales no son visibles, pero producen una banda de color rosado o rojo alrededor del limbo, el enrojecimiento ciliar.*

los vasos conjuntivales globales periféricos y palpebrales. Existen muchas causas posibles, deben considerarse las infecciones virales y bacterianas, la reacción a cuerpo extraño, alergias y blefaritis. **DDX:** despertar con los párpados pegados por secreción purulenta aumenta la probabilidad de una infección bacteriana; la picazón sugiere una causa no bacteriana.

SIGNO CLAVE Conjuntiva hiperémica con calcificación

Son lesiones que ocurren cuando el producto de calcio-fósforo séricos excede 70 en la insuficiencia renal y en la sarcoidosis. ***Lesiones conjuntivales:*** tomando como referencia la carátula de un reloj, los segmentos del ojo que van desde el limbo hasta el canto, que corresponden a las 7 y 10 h y las 2 y 5 h, muestran enrojecimiento hiperémico, placas calcificadas y pinguéculas. El paciente experimenta dolor en sus ojos o los siente arenosos. Las áreas afectadas contienen depósitos de calcio, visibles a simple vista o a través de la lámpara de hendidura. ***Lesiones corneales:*** reciben el nombre de *queratopatía en banda*. De nuevo con la referencia de la carátula de un reloj, se observa material blanquecino en los arcos límbicos entre las 2 y 5 h y las 7 y 10 h. La lámpara de hendidura revela depósitos de calcio. Se presenta en la hipercalcemia y en la enfermedad renal con calcificación conjuntival.

SIGNO CLAVE Pterigión

Se cree que la irritación crónica por el viento y el polvo estimula el crecimiento de la pinguécula, que ocasiona la extensión de una membrana vascular sobre el limbo hacia el centro de la córnea, llamada pterigión. Se trata de una estructura grasa subconjuntival elevada que crece en una banda horizontal hacia la pupila y sobre la misma (fig. 7-41A); la visión puede quedar obstruida. Está firmemente adherida a la superficie bulbar y sólo avanza en el plano horizontal; por lo general es bilateral. Un *seudopterigión* es una banda de tejido cicatrizal que puede extenderse en cualquier dirección y adherirse sólo en parte a la conjuntiva bulbar, así que una sonda puede pasar debajo de él.

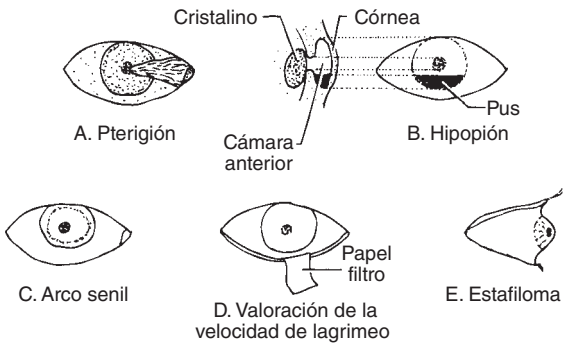


Figura 7-41 ***Lesiones de la córnea y el iris. A. Pterigión:*** *este crecimiento anómalo de la pinguécula aparece como una estructura grasa subconjuntival elevada que crece como una banda horizontal hacia una posición sobre la pupila.* ***B. Hipopión:*** *una acumulación de pus en la parte más inferior de la cámara anterior entre la córnea y el iris.* ***C. Arco senil:*** *una banda grisácea, opaca y circular en la córnea, separada del limbo por una zona clara estrecha.* ***D. Valoración del lagrimeo:*** *la prueba de Schirmer, véase página 203.* ***E. Estafiloma:*** *protrusión anterior de la córnea o esclerótica.*

Pinguécula pigmentada: la pigmentación de color pardusco en la pinguécula es uno de los pocos signos de la enfermedad de Gaucher; otros son hepatoesplenomegalia, púrpura trombocitopénica y pigmentación café (marrón) en placas en cara y piernas.

Signos corneales

SIGNO CLAVE Hipopión

La inflamación en el iris o la cámara anterior produce una secreción purulenta en la cámara anterior. El líquido opaco se asienta en la porción declive de la cámara, donde se observa un nivel líquido detrás de la córnea (fig. 7-41B). La iritis es una causa frecuente.

SIGNO CLAVE Córnea deslustrada: queratitis superficial

La inflamación o resequedad corneal causa pérdida epitelial. Hay pérdida del lustre normal de la córnea, con coloración grisácea del estroma anterior. Con frecuencia se encuentra enrojecimiento ciliar. La tinción con fluoresceína demuestra ulceración o epitelio denudado. Una úlcera corneal es en extremo dolorosa y causa miosis y fotofobia. *La alteración del epitelio exige tratamiento urgente por parte de un experto, porque puede ocurrir pérdida visual con rapidez.* ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** hay muchas causas de queratitis superficial, entre ellas úlceras relacionadas con lentes de contacto, abrasiones infectadas, herpes simple y zóster, exposición corneal, lesión del nervio trigémino (par craneal V), depósitos de amiodarona y diseminación de infección desde la conjuntiva.

Córnea turbia —queratitis intersticial: El prototipo es la sífilis congénita, en la cual la queratitis intersticial, la sordera y los dientes mellados constituyen la ***tríada de Hutchinson***. Durante las etapas tempranas de la inflamación, entre los 5 y 15 años de edad, aparece una opacidad tenue en la zona central de la córnea con enrojecimiento ciliar ligero. Por lo general también hay dolor y lagrimeo. Después, la turbidez corneal se hace difusa, de modo que el iris puede estar oscurecido. Crecen vasos sanguíneos hacia la córnea. Luego de la fase aguda hay opacidad corneal más o menos permanente. La sífilis adquirida y la tuberculosis en ocasiones causan esta lesión.

SIGNO CLAVE Arco senil

Es una banda opaca de color gris en la córnea, de 1.0 a 1.5 mm de ancho, separada del limbo por una zona clara estrecha (fig. 7-41C). En etapas tempranas sólo un segmento de la circunferencia está afectado; más tarde se completa el círculo. Se encuentra en cierto grado en la mayoría de las personas mayores de 60 años de edad y es bilateral. Si se observa antes de los 40 años, debe sospecharse hiperlipidemia.

SIGNO CLAVE Queratoconjuntivitis seca —síndrome de Sjögren

La infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas (lagrimales y salivales) reduce el flujo lagrimal, lo que ocasiona inflamación y resequedad de los ojos. El síndrome de Sjögren es posible si se encuentran ojos secos, boca seca y resultados positivos en la prueba de Schirmer (pág. 282 y fig. 7-41D) sin una causa obvia. Pueden observarse datos similares en la infección por VIH y la sarcoidosis.

SIGNO CLAVE Anillo de Kayser-Fleischer: enfermedad de Wilson

Una banda circular de color dorado-café de 2 mm de ancho se observa en la periferia de la córnea cerca del limbo. El anillo se forma por depósitos de cobre en la membrana de Descemet, la membrana basal del endotelio corneal. Este depósito inicia en posición superior y se disemina hacia abajo; acompaña a las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Wilson. Con frecuencia se requieren una lámpara de hendidura y una gonioscopia para ver el anillo.

Opacidad corneal central: Es el resultado de un traumatismo o infección, y se observa en 75% de los pacientes con síndrome de Hurler.

Manchas en la córnea —síndrome de Fanconi: Se depositan cristales de cisteína en todo el estroma, sin reacción inflamatoria acompañante.

Signos esclerales

SIGNO CLAVE Escleróticas amarillas —ictericia y grasa

En la ictericia obstructiva (pág. 470), la bilirrubina conjugada infiltra todos los tejidos y líquidos del cuerpo; colorea la esclerótica de manera uniforme. La conjuntiva de los fondos de saco por lo común es de color amarillo más intenso porque es más gruesa. Los depósitos de grasa debajo de la conjuntiva por lo general imparten un color amarillento a la periferia, y dejan el área perilímbica relativamente blanca. Es más obvio con el envejecimiento y en pacientes con anemia.

SIGNO CLAVE Escleróticas rojizas —escleritis y episcleritis

La inflamación de la esclerótica, o de la cápsula de Tenon, o de ambas, puede producir pérdida de la integridad escleral. La ***escleritis*** puede ser difusa o nodular y, con frecuencia, se relaciona con enfermedades autoinmunitarias. El paciente presenta dolor intenso, profundo y terebrante. A la luz del sol, la lesión luce un aspecto de color violáceo, rojo-purpúreo. La escleritis supurativa es rara y por lo general metastásica. La tuberculosis, la sarcoidosis y la sífilis causan una escleritis granulomatosa con elevación escleral localizada y formación de nódulos. El adelgazamiento escleral puede ser no necrosante (*escleromalacia perforante*) o necrosante con inflamación aguda que rodea un área de isquemia que puede ulcerarse. La ***epiescleritis*** es una forma mucho más leve de inflamación que afecta la cápsula de Tenon, y aparece en clínica como una inyección violácea difusa o nodular (véase lámina 14 a color).

Escleróticas azules —osteogénesis imperfecta: la luz que se refleja desde la coroides pigmentada parece de color azul a través de la esclerótica adelgazada. Este dato es clásico de la osteogénesis imperfecta; puede simularse por depósitos de minociclina, adelgazamiento escleral después de escleritis o calcificación de las inserciones de los músculos rectos horizontales relacionada con la edad.

Escleróticas de color café —melanina o ácido homogentísico: es común observar parches de melanina en la conjuntiva de personas de tez oscura, en especial si son de raza negra. En la alcaptonuria con ocronosis, áreas en forma de cuña de ácido homogentísico de color café colorean la esclerótica cerca de las fijaciones de los músculos oculares y extienden sus vértices hacia el limbo.

Protrusión escleral —estafiloma: la lesión escleral o la presión intraocular aumentada producen una protrusión desde la superficie del globo. Un estafiloma anterior

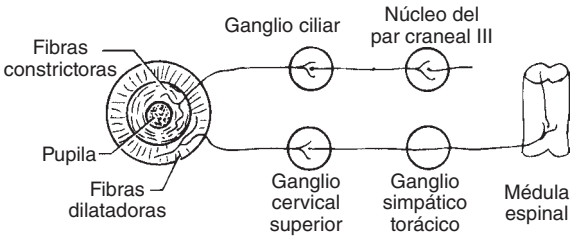


Figura 7-42 ***Inervación de los músculos pupilares.***

se forma cerca de la córnea y crea un perfil característico (fig. 7-41E); el estafiloma posterior no puede verse.

Signos pupilares

SIGNO CLAVE Reacción pupilar normal

El esfínter contrae la pupila por medio de estimulación parasimpática; el dilatador ensancha la pupila mediante estímulos simpáticos. El esfínter pupilar es un músculo circular embebido en el iris cerca del borde pupilar. Está inervado por fibras parasimpáticas del núcleo de Edinger-Westphal cerca del núcleo del nervio motor ocular común (par craneal III) (fig. 7-42). Las fibras entran a la órbita en el tercer nervio y acompañan su rama motora al músculo oblicuo inferior, donde las fibras parasimpáticas hacen sinapsis en el ganglio ciliar; desde ahí, otras fibras entran al ojo a través de los nervios ciliares cortos. El dilatador del iris tiene disposición radial en los dos tercios periféricos del iris. Recibe fibras simpáticas que surgen en la corteza, y descienden al hipotálamo y el centro cilioespinal; las fibras postsinápticas van a la cadena sináptica cervical y ascienden al ganglio cervical superior. Hacen sinapsis con neuronas de tercer orden que corren hacia el plexo carotídeo, y luego hacia la primera división del nervio trigémino (par craneal V) hacia el ojo. El tamaño de la pupila fluctúa por los cambios de tono. La oscilación exagerada se denomina atetosis pupilar (*hippus*), o *fluctuación pupilar fisiológica*; tiene poca importancia clínica. La *midriasis* es la dilatación pupilar, mientras la *miosis* es su contracción. La luz brillante causa constricción, acompañada por una reacción consensual en el ojo no expuesto. En personas de edad avanzada las pupilas pueden reaccionar con lentitud a la luz; la reacción se acelera después de varias estimulaciones. La miosis de punto cercano, relacionada con la acomodación del cristalino, ocurre cuando el ojo está fijo en un objeto cercano. Las pupilas de pacientes con respiración de Cheyne-Stokes pueden dilatarse durante la fase de hiperventilación y constreñirse con la apnea.

SIGNO CLAVE Pupilas desiguales —anisocoria

Las pupilas desiguales ocurren por constricción o dilatación de una pupila. La anisocoria a menudo carece de importancia clínica y se debe tener cuidado de identificar ojos artificiales. Para determinar si una pupila es demasiado pequeña o la otra demasiado grande, se miden bajo luz brillante y tenue. Si una pupila no puede contraerse, busque exagerar la discrepancia bajo luz brillante. Si una pupila no puede dilatarse, la diferencia es mayor en la oscuridad. La *anisocoria fisiológica* es un dato normal en 20% de los pacientes; se manifiesta como una diferencia constante en el diámetro pupilar en la luz y la oscuridad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: la miosis de una pupila con gran disparidad sugiere daño de los nervios simpáticos (síndrome de Horner), inflamación del esfínter del iris (iritis), o uso de un fármaco miótico (p. ej., pilocarpina). La dilatación de una pupila puede ser por lesión de nervios parasimpáticos (parálisis de pares craneales III por aneurisma de arteria comunicante posterior), isquemia del iris por aumento agudo y grave de la presión intraocular (glaucoma de ángulo cerrado), lesión del ganglio ciliar (pupila tónica de Adie), o un medicamento midriático (p. ej., atropina). Un ojo artificial se pinta con una pupila fija mediana entre constreñida y dilatada, así que también se manifiesta como anisocoria.

SIGNO CLAVE Anomalía pupilar aferente relativa (pupila de Marcus-Gunn)

Hay una disminución asimétrica en la detección de la luz por la retina o en la transmisión de señales a través del nervio y las vías ópticas hacia los ganglios geniculados y los núcleos de Edinger-Westphal. Ambas pupilas se constriñen menos cuando la luz se dirige a la pupila o el ojo afectado que cuando la luz se dirige al ojo sin alteración; esto se detecta por la prueba de oscilación de luz (pág. 202).

SIGNO CLAVE Pupila de Argyll Robertson

No hay concordancia en el sitio de lesión en el sistema nervioso. Los signos clásicos son pupilas en extremo mióticas con contracción débil o ausente ante la luz que no mejora con la adaptación a la oscuridad, pero tienen una contracción normal o exagerada al punto cercano ("acomodación"). Las pupilas pueden ser irregulares y desiguales en tamaño. La pupila de Argyll Robertson por completo desarrollada es casi patognomónica del tabes dorsal o taboparesia.

SIGNO CLAVE Pupila tónica (pupila de Adie)

La pupila tónica de Adie es un diagnóstico diferencial en la anisocoria debida a una pupila dilatada. La reacción a la luz y a un enfoque cercano están presentes, pero en extremo lentos, y tienen un periodo latente prolongado antes del inicio de la constricción. La respuesta a la luz puede estar ausente, con una respuesta completa pero tónica al foco de punto cercano. El caso clásico se presenta con movimientos vermiformes o sectoriales tanto del borde pupilar como del sector relacionado del estroma iridiano, lo que demuestra la desnervación parasimpática parcial de la pupila. Por lo general es unilateral, pero puede ser bilateral. **DDX:** la pupila tónica se encuentra con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con pupilas de tamaño normal, en contraste con el requisito de miosis en la pupila de Argyll Robertson; cualquiera que sea el grado de reacción en la pupila de este tipo, su reacción es pronta.

SIGNO CLAVE Pupila no reactiva —parálisis pupilar (oftalmoplejía interna)

La pupila carece de la capacidad para constreñir por luz o acomodación. En general está dilatada, nunca miótica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** los midriáticos tópicos son las causas más comunes; las causas menos comunes son meningitis sifilítica, vasculitis, encefalitis viral, toxina diftérica o tetánica, envenenamiento por plomo, lesiones del mesencéfalo, lesiones bilaterales del par craneal III, pupilas de Adie, disfunción iridiana por traumatismo y fármacos anticolinérgicos sistémicos (p. ej., parches de escopolamina, mesilato de benzotropina).

SIGNO CLAVE Miosis unilateral —síndrome de Horner

Su causa es una lesión de la vía simpática. En el síndrome completo se acompaña de ptosis y anhidrosis del lado afectado. Véase el capítulo 14, página 763.

Signos lenticulares (del cristalino)

SÍNTOMA CLAVE **Catarata**

El cambio de coloración o la disrupción de las capas del cristalino producen opacidades focales o difusas que pueden obstruir, dispersar (o ambos) la luz antes de que llegue a la retina. Debido a que casi todos los adultos tienen alguna opacidad en el cristalino, una definición clínica de catarata implica interferencia con la visión (Asbell PA, Dualan I, Mindel J, et al. Age-related cataract. *Lancet.* 2005;365:599-609). Algunas cataratas se observan al dirigir un haz de luz en dirección oblicua a través del cristalino (*iluminación focal*), por inspección oftalmoscópica contra el reflejo rojo retiniano con magnificación de 0 dioptrías a cerca de 40 cm de distancia, o utilizar una magnificación de +10 dioptrías con inspección cercana (*iluminación directa*). Muchas sólo pueden identificarse con la lámpara de hendidura. Las cataratas de localización central pueden observarse sin dilatación pupilar; aquellas en la periferia se visualizan sólo con dilatación. *Esta consideración se limita a las cataratas detectables sin midriáticos o lámpara de hendidura.*

Catarata polar anterior y posterior. Puede observarse una placa blanca congénita pequeña en el centro de la pupila. Resulta de un defecto congénito en la cápsula anterior o posterior.

Catarata nuclear. El cambio de coloración difusa amarilla o café ocurre primero en la porción central del cristalino y luego se decolora de forma gradual a través del cristalino. Hay una mancha negra central contra el reflejo rojo retiniano.

Catarata cortical. Las opacidades corticales anteriores o posteriores en forma de cuña, de configuración radial, y extendidas desde la periferia, aparecen grisáceas con la lámpara de mano y negras contra el reflejo rojo retiniano (véanse láminas 15 y 16 a color).

Catarata secundaria. **La fibrosis de la cápsula posterior es una situación común después de la cirugía de catarata, ya que las células epiteliales periféricas del cristalino migran a través de la bolsa capsular dejada para apoyar el lente intraocular implantado.** La "catarata secundaria" se conoce con mayor corrección como cápsula posterior opaca. Se observa como pliegues densos de tejido y acumulaciones de vesículas claras.

Catarata diabética. Los pacientes diabéticos de mayor edad tienen una tendencia incrementada a desarrollar cataratas nucleares o corticales sin carácter distintivo. Los pacientes diabéticos juveniles adquieren una catarata distintiva en escarcha que contiene depósitos calcáreos blancos; el cristalino completo se torna lechoso con el tiempo.

Catarata subcapsular posterior. Esta lesión es común después del uso de corticoesteroides a largo plazo, en la diabetes y después de traumatismos y uveítis (véase lámina 17 a color).

SIGNO CLAVE **Subluxación y dislocación de cristalino**

La rotura de la zónula ciliar (zónula de Zinn) permite al cristalino moverse de la posición fija detrás de la pupila. El desplazamiento ligero, con el cristalino aún por detrás de la abertura pupilar, se denomina *subluxación* (fig. 7-43A); se manifiesta por un iris trémulo *(iridodonesis),* cuando el ojo es mueve en sentido horizontal. Visto a través del oftalmoscopio, el ecuador del cristalino puede verse como una línea oscura curva que cruza la abertura pupilar; puede observarse una imagen doble de la retina con distintas

Figura 7-43 ***Desplazamiento del cristalino. A. Subluxación. B. Luxación hacia cámara anterior.***

magnificaciones, una a través del cristalino, la otra sin cristalino. Cuando el cristalino está desplazado por completo es una dislocación; cuando entra a la cámara anterior (fig. 7-43B), se observa con facilidad. Es usual que el desplazamiento lenticular sea resultado de un traumatismo. La dislocación no traumática ocurre en varias situaciones hereditarias, que incluyen enfermedad de Marfan, homocistinuria y esferopaquia hereditaria.

SIGNO CLAVE Cambios de la presión intraocular

El incremento de la presión ocurre en el glaucoma; la tensión disminuida se observa en la distrofia miotónica, la rotura del globo y la deshidratación extrema. La evaluación precisa se realiza por medición de la presión con el tonómetro.

Signos retinianos

El siguiente artículo proporciona una buena revisión sobre las enfermedades retinianas con su fisiopatología y fotografías de muchos signos retinianos (D'Amico DJ. Diseases of the retina. *N Engl J Med.* 1994;331:95-106).

SIGNO CLAVE Relación excavación-disco incrementada —glaucoma

Véanse página 283, y lámina 17 a color.

SIGNO CLAVE Fibras nerviosas mielinizadas

La mielinización de las fibras del nervio óptico por lo general termina en la lámina cribosa; es poco frecuente que las vainas de mielina se mantengan hacia la capa de fibras nerviosas retinianas (fig. 7-44B). Las placas blancas semiopacas emergen del disco óptico y se diseminan en uno o dos cuadrantes retinianos. El borde del disco aparece deshilachado y los vasos subyacentes se oscurecen en parte o por completo. Aunque quizá pareciera una lesión seria, es una variación normal sin importancia clínica. Puede haber nervios mielinizados remotos al disco.

SIGNO CLAVE Palidez discal —atrofia óptica

La lesión del nervio óptico (compresión, isquemia, inflamación o presión intracraneal incrementada) provoca atrofia de las fibras nerviosas y pérdida de la vascularidad normal (fig. 7-44C; véase lámina 18 a color). El disco es rosado, amarillo o blanco; los bordes pueden ser menos definidos y la excavación fisiológica y la lámina cribosa tienen una apariencia variable. Los vasos emergentes pueden estar rodeados por vainas gliales perivasculares, observadas como líneas blanquecinas. **DDX:** las marcas de agua pigmentadas altas alrededor del nervio o exudados residuales en la retina peripapilar pueden indicar edema discal previo, que sugiere presión intracraneal elevada que produce atrofia óptica. Es importante reconocer que un nervio atrófico ya no puede inflamarse, así que no es útil para vigilar la presencia de papiledema. Una causa común de atrofia óptica encontrada de manera incidental es un tumor cerebral, así que toda atrofia óptica debe evaluarse con prontitud por un oftalmólogo. En la atrofia óptica por coriorretinitis, el disco puede tener un depósito amarillento, y la retina circundante puede contener hemorragias, áreas de atrofia y pigmento. La distinción entre atrofia óptica resultado de lesiones intrínsecas del nervio óptico y presión intracraneal incrementada no puede hacerse de manera confiable por los datos físicos; es interesante que la palidez discal no ocurre en el glaucoma hasta que está muy avanzado. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** lesiones intrínsecas

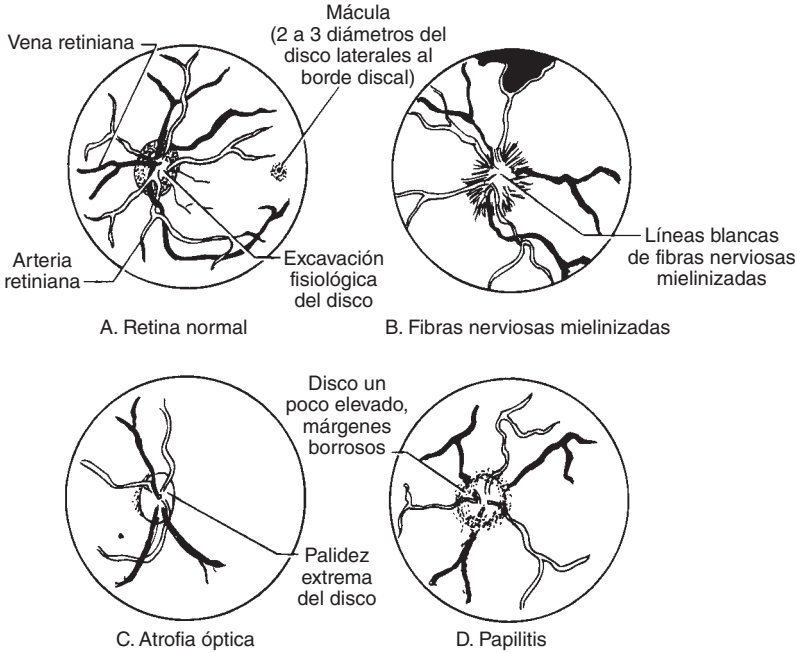


Figura 7-44 ***Anomalías retinianas I. A. Retina izquierda normal:*** *el fondo de la retina es rojo naranja; contiene una cantidad variable de pigmentos oscuros, según la raza y la tez. Los vasos divergentes emergen del disco óptico para diseminarse sobre la retina, por lo general en pares de una arteria y una vena. Las venas son de color rojo oscuro opaco y en situaciones normales pueden pulsar. Las arterias son de color rojo más brillante, contienen bandas blanquecinas centrales y carecen de pulso. La anchura de la arteria es de alrededor de cuatro quintas partes de aquélla de la vena adyacente. El disco óptico es de un rojo más claro, con bordes definidos, con frecuencia delineado por una banda de pigmento oscuro en la retina adyacente. La excavación fisiológica es blanca o amarillo pálido. La mácula se encuentra en el plano horizontal del disco y de dos a tres diámetros de disco al lado temporal. El área macular es rojo pálido con un punto central blando o brillante.* ***B. Fibras nerviosas mielinizadas:*** *las líneas blancas de los nervios mielinizados emergen del disco, oscurecen segmentos de vasos y los bordes del disco.* ***C. Atrofia óptica:*** *el disco es blanco con bordes muy bien definidos. Los vasos sanguíneos son normales.* ***D. Papilitis:*** *el disco es hiperémico y sus bordes están borrados.*

del nervio óptico: esclerosis múltiple, sífilis; presión intracraneal aumentada: hipertensión intracraneal idiopática, tumores cerebrales; compresión del nervio óptico sin presión intracraneal aumentada.

➤ **SIGNO CLAVE** **Edema de disco—papilitis, neuritis óptica**

Cuando la neuritis óptica implica la porción del nervio óptico dentro del globo, se produce papilitis con pérdida de la visión (fig. 7-26D) y edema discal indistinguible del papiledema. La pérdida visual ocurre temprano en la neuritis óptica y, por lo general, después en el papiledema. El disco es hiperémico y sus bordes pueden ser

indistintos del edema en la capa de fibras nerviosas peripapilares. La superficie del disco puede estar elevada sobre la retina circundante (se requiere una corrección de lente de +1 o +2 para enfocar el disco) (Balcer LJ. Optic neuritis. *N Engl J Med*. 2006;354:1273-1280). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** inflamación ocular (p. ej., uveítis, retinitis, oftalmía simpática), inflamación intrínseca del nervio óptico (p. ej., neuritis óptica desmielinizante en la esclerosis múltiple), inflamación intracraneal (p. ej., meningitis, trombosis de seno venoso), infecciones (p. ej., sífilis, tuberculosis, influenza, sarampión, malaria y paperas) e intoxicaciones (p. ej., alcohol metílico).

➤ SÍNDROME CLAVE Neuropatía óptica isquémica anterior

El infarto del nervio óptico es consecuencia de perfusión inadecuada por las arterias ciliares posteriores. Esta neuropatía ocurre en dos formas, la arterítica, relacionada con la arteritis de células gigantes, y la no arterítica, que ocurre en pacientes con vasculopatías, como hipertensión o diabetes mellitus e hipotensión intercurrente. El inicio por lo general es súbito e indoloro, con pérdida visual profunda, es típico que sea altitudinal, e implica el campo superior e inferior. El nervio óptico aparece edematoso, con hemorragia escasa y más pálido que lo típico para papiledema. **DDX:** en un paciente de >55 años de edad es imperativo buscar arteritis de células gigantes. Es común que la forma no arterítica se acompañe por una excavación óptica pequeña o ausente en el ojo no afectado y con frecuencia un periodo de hipotensión sistémica.

➤ SIGNO CLAVE Papiledema

La presión intracraneal incrementada provoca que el líquido cefalorraquídeo (LCR) comprima el nervio óptico dentro de su vaina y ocasione estasis del flujo axoplásmico e isquemia (fig. 7-45A). El papiledema temprano causa un halo en forma de C de edema de la capa de fibras nerviosas que rodea al disco con una brecha temporal (véase lámina 19 a color). En el papiledema más avanzado, el halo se torna circunferencial; después hay oscurecimiento de los vasos más grandes mientras dejan el disco; y luego se oscurecen los vasos en el disco óptico. Los vasos emergentes se doblan al pasar sobre el borde ele-

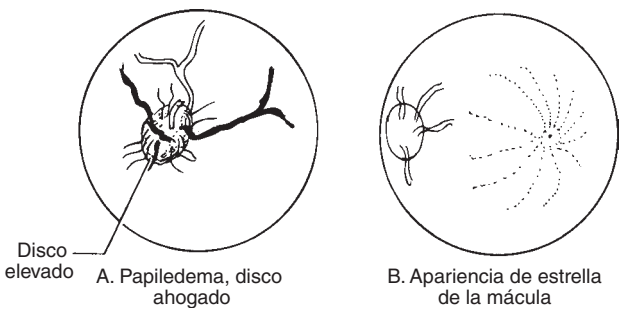


Figura 7-45 ***Anomalías retinianas II. A. Papiledema (disco ahogado):*** *la superficie del disco está elevada, los bordes nasales borrados. Los vasos se curvan hacia abajo sobre los bordes. Las venas se encuentran distendidas y sin pulso. Tanto las arterias como las venas pueden oscurecerse por la estructura edematosa.* ***B. Apariencia de estrella de la mácula:*** *el edema empuja la retina en pliegues de tracción que irradian desde la mácula como líneas blanquecinas.*

vado del disco (véase lámina 20 a color). El edema retiniano macular produce pliegues de tracción (*pliegues coroideos*), observados como líneas blanquecinas que irradian de la mácula (fig. 7-45B). Los pacientes con papiledema presentan una mancha ciega fisiológica aumentada de tamaño documentada por la evaluación formal de los campos visuales. **DDX:** a comparación de la papilitis, la visión central está comprometida, pero, como en el glaucoma, por lo general hay pérdida visual periférica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas principales son tumor cerebral e hipertensión intracraneal idiopática. Causas menos comunes incluyen hidrocefalia, hipertensión maligna, hemorragia subaracnoidea, meningitis y envenenamiento por salicilatos.

SIGNO CLAVE Seudopapiledema —drusas

Hay depósitos granulares en el disco óptico que causan seudopapiledema. Las distinciones entre el papiledema temprano y las drusas se informan así: las drusas causan una elevación abultada irregular obvia del disco, son rosadas o amarillas, mientras la superficie del papiledema es hiperémica; las drusas provocan que la capa de fibras nerviosas resplandezca y con frecuencia muestran un halo de reflejos en forma de pluma, mientras la capa en el papiledema es opaca; las drusas están en el centro del disco; en el papiledema, los vasos muestran ausencia de pulsación venosas y los reflejos luminosos son apagados; las drusas hacen que el borde del disco sea irregular y son más frecuentes en los ojos hipermetrópicos pequeños.

SIGNO CLAVE Ingurgitación venosa

La distensión de las venas retinianas sugiere oclusión venosa retiniana, policitemia vera, cardiopatía congénita cianótica, leucemia y macroglobulinemia.

SIGNO CLAVE Hemorragia retiniana

En cualquier capa de la retina puede ocurrir hemorragia. La forma que adopte revela con frecuencia su profundidad. Una hemorragia profunda grande en la coriocapilar produce un área oscura elevada que se ve como un tumor melanótico (fig. 7-46A); debe sospecharse una *membrana vascular subretiniana* vista en relación con degeneración macular. Una hemorragia más pequeña y superficial aparece como una mancha redonda rojiza, con

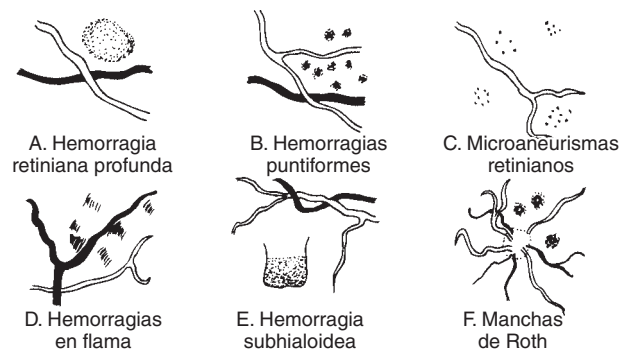


Figura 7-46 ***Hemorragias y lesiones similares en la retina.***

márgenes borrosos, llamada *hemorragia puntiforme* (fig. 7-46B). Los *microaneurismas* también son manchas redondas rojas, pero sus bordes están bien definidos, no se reabsorben como las hemorragias, y pueden ocurrir en racimos a partir de las ramificaciones vasculares (fig. 7-46C). Las *hemorragias en forma de flama* ocurren en la capa de fibras nerviosas de la retina; son rojas y estriadas (fig. 7-46D; véase lámina 23 a color). En la *hemorragia subhialoidea o prerretiniana* se acumula sangre entre la retina y la membrana hialoidea, con lo que se forma una hemorragia en forma de barca o medialuna; el borde superior es recto por el nivel líquido (fig. 7-46E). Una pequeña mancha hemorrágica con un área blanca central se conoce como *mancha de Roth* (fig. 7-46F), un dato clásico observado en la endocarditis bacteriana subaguda y la leucemia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** muchos padecimientos producen hemorragias retinianas, algunos ejemplos son hipertensión, diabetes mellitus, papiledema, oclusión venosa retiniana, endocarditis bacteriana subaguda (EBS), VIH, LES, arteritis de Takayasu, macroglobulinemia, deficiencia de tiamina, leucemia, policitemia, enfermedad de células falciformes y sarcoidosis.

Retinopatía diabética: La retinopatía diabética con frecuencia provoca ceguera por lesión del área macular. Los microaneurismas alrededor de la mácula deben distinguirse de las hemorragias puntiformes. En la retinopatía diabética avanzada se encuentran exudados céreos amarillos o blancos de bordes distintos y, con frecuencia, serrados (véase lámina 24 a color). Los exudados coalescen de forma gradual para formar un círculo discontinuo alrededor de la mácula. La *neovascularización* del disco o en cualquier otro sitio de la retina es un signo ominoso que requiere fototerapia láser (véanse láminas 25 y 26 a color). Estos signos de ateroesclerosis e hipertensión se superponen en ocasiones (Frank RN. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med.* 2004;350:48-58). **DDX:** aunque los microaneurismas alrededor de la mácula son característicos de la diabetes, la microvasculopatía con manchas algodonosas, hemorragias intrarretinianas y microaneurismas ocurre en la retinopatía por radiación y en algunos pacientes con VIH-sida.

➤ **SIGNO CLAVE Oclusión arterial**

La pérdida súbita de la visión ocurre cuando la arteria central de la retina se ocluye, por lo general por trombosis o embolia. En la etapa temprana, la retina es muy pálida por ede-

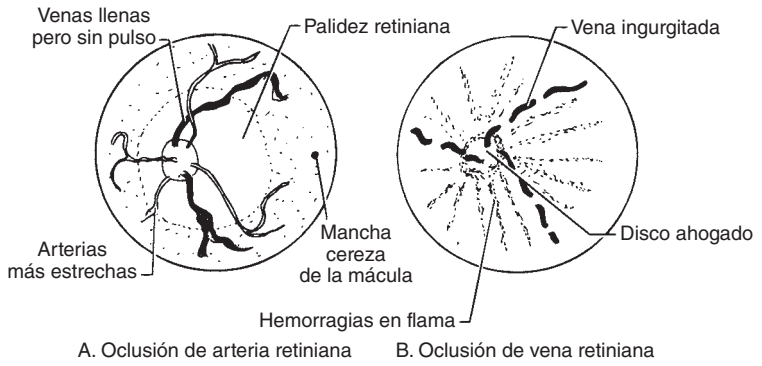


Figura 7-47 ***Oclusiones vasculares retinianas. A. Oclusión arterial retiniana:*** *el fondo es blanco y las arterias mucho más estrechas. Las venas carecen de pulso.* ***B. Oclusión venosa retiniana:*** *las venas afectadas se encuentran ingurgitadas y torcidas. Se presentan hemorragias cerca de las venas.*

ma isquémico; las arterias están en extremo delgadas, y las más pequeñas son invisibles (fig. 7-47A; véase lámina 21 a color). Aunque las venas están llenas, carecen de pulso. La falta de circulación se demuestra por la ausencia de pulsación inducida en cualquier arteria o vena por la presión en el globo ocular. El edema retiniano causa al inicio palidez macular que es menos denso sobre la fóvea debido a la carencia anatómica de capa de fibras nerviosas en este sitio. La fóvea aparece como una *mancha rojo cereza* debido a la visualización del flujo sanguíneo coroideo dentro del edema macular; este dato desaparece mientras se resuelve el edema en un lapso de semanas. La oclusión de una rama arterial tiene manifestaciones limitadas a su área de riego. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** sus causas comunes son enfermedad vascular, cardiopatía valvular o vegetaciones cardiacas, fiebre reumática y vasculitis, con mayor frecuencia arteritis temporal. En casos raros es una complicación de LES, enfermedad de células falciformes, crioglobulinemia, sífilis o tromboangitis obliterante.

➤ **SIGNO CLAVE Oclusión venosa**

La trombosis de la vena central de la retina va seguida de ingurgitación y tortuosidad de todas las venas visibles (fig. 7-47B). Se observa una capa de fibras nerviosas más notoria y hemorragias puntiformes en toda la retina. El edema de la mácula y del disco es común. La oclusión de una rama de la vena central produce datos limitados a su área de drenaje. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la enfermedad oclusiva venosa es la que más se relaciona con hipertensión, ya que las arteriolas rígidas comprimen a las venas más distensibles mientras las cruzan en su vaina común. Los estados hipercoagulables también pueden ocasionar oclusión venosa por flujo sanguíneo estancado, y puede observarse en policitemia, mieloma múltiple, macroglobulinemia y leucemia. En la enfermedad de células falciformes, las trombosis venosas múltiples pueden acompañarse de neovascularización.

SIGNO CLAVE Esclerosis arteriolar

Los cambios retinianos no representan necesariamente la enfermedad ateroesclerótica en el cuerpo.

Banda arterial. Las arterias retinianas normales muestran una banda brillante central por la luz que se refleja de la columna sanguínea curva. El incremento del grosor mural causa ensanchamiento de la banda y mayor brillantez del reflejo. En la enfermedad moderada, las paredes se ven como cobre bruñido (reflejo de alambre de cobre); en la enfermedad avanzada, la anchura completa de la arteria se refleja como una banda blanquecina (reflejo en alambre de plata).

Vainas vasculares. Las paredes vasculares normales son invisibles. El engrosamiento mural con infiltración lipídica produce una raya blanca lechosa en cualquier lado de la columna sanguínea llamada vaina entubada.

Cruces arteriovenosos. Conforme las paredes arteriales y arteriolares se tornan más densas y menos distensibles, se producen signos de cruces arteriovenosos (fig. 7-48A). La muesca o corte arteriovenoso (fig. 7-48B) ocurre cuando la vaina arteriolar engrosada oscurece un segmento corto de la vena más distensible, y se observa una muesca de cualquier lado de la arteria en su cruce. La *desviación de una vena* se produce cuando la arteria rígida provoca que la vena asuma un ángulo de 90 grados en el cruce (fig. 7-48C); el ángulo normal es agudo. Cuando una vena suprayacente se eleva por la arteria engrosada, se llama *salto* (fig. 7-48D). El *ahusamiento de las venas* resulta cuando la arteria comprime la vena (fig. 7-48E). Cuando el flujo venoso está obstruido de manera parcial, la vena se dilata antes de cruzar la arteria, y se conoce como *estancamiento* (fig. 7-48F), lo cual puede inducir una oclusión venosa.

El grado de afección de los vasos retinianos por el proceso esclerótico arteriolar se ha clasificado de varias formas. El cuadro 7-2 representa la modificación de Kirkendall y Armstrong de la clasificación de Scheie.

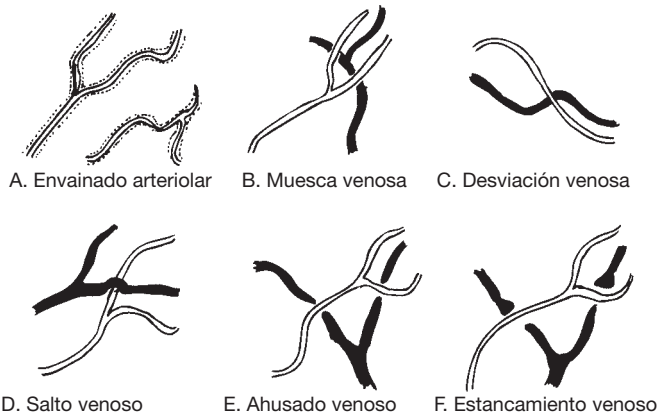


Figura 7-48 ***Signos retinianos de esclerosis arteriolar.***

SIGNO CLAVE Retinopatía hipertensiva

La hipertensión arterial produce signos retinianos distintivos que coexisten con frecuencia con los signos de esclerosis arteriolar (véanse láminas 22 y 23 a color). Por ejemplo, la apariencia de una retina puede clasificarse como "arterioloesclerosis grado 3, hipertensión grado 4". Los signos atribuidos a la hipertensión también pueden gradarse mediante la clasificación de Kirkendall y Armstrong (cuadro 7-3) (Wong, T, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet.* 2007;369:425-435). La mayoría de los oftalmólogos describen simplemente el dato retiniano y vascular sin el uso de estas escalas de gradación.

SIGNO CLAVE Manchas retinianas

Muchas enfermedades y procesos patogénicos distintos dejan marcas en la retina: cicatrices, depósitos, pigmentación, etc. Además, la enfermedad retiniana activa y los padecimientos sistémicos con manifestaciones retinianas pueden aparecer como manchas unifocales o multifocales contra la retina normal. La exploración retiniana cuidadosa de

Cuadro 7-2 Grados de esclerosis arteriolar de la retina

Grado 1	Engrosamiento de los vasos con ligera depresión de las venas en los cruces arteriovenosos
Grado 2	Cambios definitivos de los cruces arteriovenosos y esclerosis local moderada
Grado 3	La vénula debajo de la arteriola es invisible; esclerosis local intensa y segmentación
Grado 4	Se suman obstrucción venosa y obliteración arteriolar a los signos precedentes

Kirkendall WM, Armstrong ML. Vascular changes in the eye of the treated and untreated patient with hypertension. *Am J Cardiol.* 1962;9:663.

Cuadro 7-3 Grados de hipertensión retiniana

Signos	
Grado 1	Estrechamiento de las ramas terminales de los vasos
Grado 2	Estrechamiento general de los vasos con constricción local intensa
Grado 3	A los signos precedentes, se agregan hemorragias estriadas y exudados blandos
Grado 4	Se agrega papiledema a los signos precedentes

pacientes con enfermedad sistémica confusa puede asistir en el diagnóstico. La primera tarea del médico es distinguir la enfermedad activa de los rastros de eventos pasados.

Émbolos de colesterol: una placa ateroesclerótica ulcerada en la aorta o la arteria carótida vierte cristales de colesterol que se acumulan en las bifurcaciones de los vasos retinianos. Los pacientes quizá se presenten asintomáticos o con pérdida visual monocular transitoria, amaurosis fugaz o ataque neurológico isquémico transitorio (ANIT) en una distribución carotídea. El dato de émbolos de colesterol prueba la rotura de la placa con embolización. Es difícil, pero no imposible, diferenciar los émbolos de colesterol de aquellos calcificados por válvulas cardiacas enfermas.

Parches algodonosos: el engrosamiento y tumefacción de las fibras nerviosas retinianas terminales son resultado de infartos isquémicos. Se encuentran áreas blanquecinas o grisáceas con bordes mal definidos dentro del polo posterior de la retina (véase lámina a color 22). Es frecuente que se acompañen de microaneurismas que pueden romperse y producir pequeñas hemorragias estriadas conocidas como hemorragias en flama. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** hipertensión, diabetes, LES, VIH, oclusión de vena central de la retina, papiledema.

Exudados duros: esta acumulación lipídica de capilares con fugas queda como una marca de agua elevada después de que el epitelio pigmentario de la retina resorbe el líquido seroso relacionado. Son distintos a los parches algodonosos superficiales; son manchas blancas pequeñas con bordes bien definidos. En ocasiones son más profundos que los vasos retinianos superficiales.

Manchas pigmentadas: la inflamación antigua o la cicatrización pueden aparecer como regiones pigmentadas de la retina.

Depósitos de talco: se observan manchas blancas o amarillas en la retina de consumidores de drogas intravenosas que se han inyectado tabletas machacadas que contienen talco.

➤ **Retinitis por citomegalovirus (CMV): la inmunosupresión avanzada por infección con VIH se acompaña en algunos casos de infección por CMV en la retina.** Los pacientes describen pérdida visual, visión borrosa, cuerpos flotantes y destellos luminosos. Deben buscarse blanqueado de la retina, manchas algodonosas y hemorragias intrarretinianas. Aunque menos común, debe considerarse la infección por varicela zóster, toxoplasmosis y sífilis (ET Cunningham, TP Margolis. Ocular manifestations of HIV infection. *N Engl J Med.* 1998;339:236-244). La retinitis por CMV se ha vuelto menos común con el advenimiento de la terapia antiviral altamente activa.

➤ **Endoftalmitis por *Candida*:** la infección sistémica por *Candida* relacionada con inmunosupresión y catéteres venosos permanentes puede ser difícil de diagnosticar. Los pacientes tienen fiebre, pero hemocultivos negativos la mayoría de las veces. Los parches blanquecinos pequeños en la retina pueden ser el único signo de la enfermedad. Con el avance de la enfermedad hay dolor, alteración visual y lesiones globulares blancas grandes que invaden el vítreo.

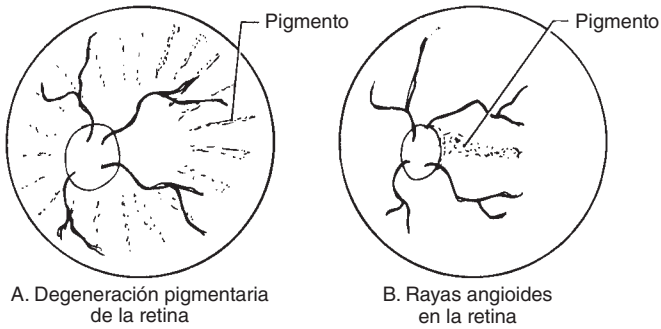


Figura 7-49 ***Pigmentación de la retina.***

Degeneración macular: aunque la visión está muy reducida, el único signo visible pueden ser unas cuantas manchas de pigmento cerca de la mácula y el borramiento de los bordes maculares. En otros casos pueden observarse hemorragias subretinianas, parches de atrofia retiniana, drusas amarillas y áreas pigmentadas.

Retinitis pigmentosa: heredada de manera única o como componente de varios síndromes, la retinitis pigmentosa se manifiesta por estrechamiento arteriolar, palidez cérea del disco óptico y pigmentación retiniana perivascular. La ceguera nocturna es el síntoma más temprano; después, todos los tipos de visión se alteran en gran medida mientras la degeneración retiniana progresa de la periferia a la retina posterior. Hay bandas en forma de telaraña y manchas pigmentadas que forman una franja cerca del ecuador del globo (fig. 7-49A).

Rayas angioides: es probable que representen degeneración del tejido elástico. Las líneas gruesas de pigmento se irradian desde el disco óptico y se ramifican como vasos sanguíneos (fig. 7-49B). Ocurren en la enfermedad de Paget y en el seudoxantoma elástico.

SIGNO CLAVE Desprendimiento de retina

El desprendimiento de retina puede ser sintomático o no. Los pacientes se quejan de destellos luminosos seguidos por cuerpos flotantes y luego una cortina que cruza la visión. El signo más temprano es la elevación de un área retiniana que queda fuera de foco con las

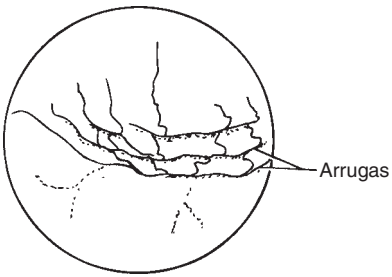


Figura 7-50 ***Desprendimiento de retina.***

estructuras circundantes. Las arterias y venas en la membrana separada aparecen elevadas (fig. 7-50). Cuando la separación es amplia, la hoja retiniana es grisácea y con frecuencia plegada. La inflamación subyacente puede producir áreas de coroiditis y opacidades vítreas. Puede encontrarse un borde desgarrado, con frecuencia en la forma de una herradura. Es común que la causa del desprendimiento sea indeterminada (idiopática).

Signos nasales y paranasales

SIGNO CLAVE **Epistaxis (sangrado nasal)**

En la región anterior de la nariz, el sitio más común de sangrado es el plexo de Kiesselbach, una red vascular en el tabique nasal anterior. Hacia atrás, la hemorragia ocurre con frecuencia en el tercio posterior del meato inferior; los vasos en la región son grandes y pertenecen al sistema de la arteria carótida externa. En algunos casos hay múltiples puntos rezumantes en la mucosa. El sangrado nasal puede ser espontáneo y trivial o un signo de enfermedad local o generalizada seria. La hemorragia de las narinas es obvia, pero aquella de las coanas debe distinguirse de la hemoptisis e incluso de la hematemesis. El primer problema es conocer el sitio de sangrado y saber si hay traumatismo o alguna enfermedad predisponente. Debe preguntarse sobre traumatismos, padecimientos sistémicos o locales predisponentes y la cantidad de sangre perdida. Pida al paciente que se siente en una silla y tome asiento frente a él. Observe las precauciones universales: utilice guantes, gorro y careta para evitar la contaminación con sangre. Retire los coágulos por succión o pida al paciente que se limpie la nariz. Inspeccione las cámaras nasales anteriores, en especial el tabique. Si la hemorragia no es tan profusa como para oscurecer el sitio, avance la punta de succión hacia atrás en pequeños incrementos, mientras limpia la sangre a cada paso, hasta llegar al punto donde el pasaje se llena de inmediato después de limpiar; ese es el sitio de sangrado. El líquido manchado de sangre sugiere una fuga de LCR. Deben consultarse libros de texto sobre los métodos para detener la hemorragia.

✓ ***EPISTAXIS —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Causas locales:*** tos, estornudos, picarse la nariz, fracturas, laceraciones, cuerpos extraños, crecimiento adenoideo, fibroma nasofaríngeo, angioma, rinitis seca. ***Causas generalizadas: congénitas:*** telangiectasia hereditaria; ***Inflamatorias/inmunitarias:*** granulomatosis de Wegener, granuloma letal de línea media; ***Infecciosas:*** rinitis viral, fiebre tifoidea, fiebre escanlatina, influenza, sarampión, mononucleosis infecciosa, difteria, tos ferina, psitacosis, RMSF, erisipelas, leishmaniasis; ***Metabólicas/tóxicas:*** anemia perniciosa, ácido acetilsalicílico, escorbuto; ***Mecánicas/traumatismos:*** (véase causas locales) cambios en la presión atmosférica (escalada de montaña, enfermedad de cajón hidráulico, vuelo) ejercicio; ***Neoplásicas:*** carcinoma nasofaríngeo o epidermoides, leucemia; ***Vasculares:*** coagulopatía, cirrosis, uremia, hemofilia, enfermedad de von Willebrand, trombocitopenia; ***Presión arterial elevada:*** hipertensión, coartación aórtica; ***Presión venosa elevada:*** *cor pulmonale*, ICC, síndrome de vena cava superior.

Fractura nasal y maxilar. Las fracturas nasales por lo general son simples o fragmentadas; es raro que sean compuestas. Un golpe lateral desplaza ambos huesos nasales al lado opuesto, y produce una curva en forma de S en el dorso nasal. El tabique puede fracturarse con o sin fractura de hueso nasal. Los golpes frontales deprimen los huesos nasales. La palpación a lo largo del borde inferior de la órbita puede demostrar una irregularidad que indica fractura del maxilar; un fragmento puede desplazarse hacia abajo hasta el seno. La maloclusión de los dientes indica desplazamiento posterior del maxilar. La fractura del arco cigomático produce aplanamiento de la mejilla.

Figura 7-51 ***Deformidades nasales externas. A. Rinofima. B. Nariz hendida. C. Nariz en "silla de montar":*** *note el hundimiento del dorso con la relativa prominencia del tercio inferior.*

SIGNO CLAVE Anosmia

Las lesiones del par craneal I que con frecuencia comparten las terminaciones nerviosas que pasan a través de la lámina cribiforme u obstrucción nasal producen pérdida del olfato. La anosmia se acompaña de manera invariable por un cambio percibido en el gusto de los alimentos, que parecen ser blandos y no digeribles. La causa más común identificada es el traumatismo cefálico cerrado.

Deformidades nasales congénitas. Las alteraciones del desarrollo de la nariz son una miríada, pero son tan obvias que no plantean un problema diagnóstico. Quizá la más común es la nariz hendida por fusión incompleta de la punta y el dorso.

SIGNO CLAVE Deformidades nasales adquiridas

Es común que las deformidades adquiridas sean resultado de traumatismos, infección o neoplasias. La *rinofima* es un crecimiento bulboso eritematoso de los dos tercios distales de la nariz por múltiples adenomas sebáceos. Puede seguir a la rosácea de larga evolución (fig. 7-51A, B). La *nariz en silla de montar* se distingue por el puente hundido (fig. 7-51B) ocasionado por la pérdida de cartílago; las causas comunes son hematoma y absceso septales. En raras ocasiones puede seguir a la policondritis recidivante, la granulomatosis de Wegener o la sífilis congénita o adquirida. Una nariz angulada resulta de una fractura.

SIGNO CLAVE Foliculitis vestibular

La inflamación leve alrededor de los folículos pilosos es evidente a la inspección.

SIGNO CLAVE Furunculosis vestibular

Un pequeño absceso superficial se forma en la piel o la membrana mucosa. Se observa con facilidad desde el exterior, la lesión es típica de todos los furúnculos. El área es en extremo dolorosa, inflamada y enrojecida. La inflamación puede afectar la punta y las alas nasales, así como el labio superior (fig. 7-52A). Debe evitarse la instrumentación u otro traumatismo en lesiones piógenas dentro del triángulo anterior a la línea entre los ángulos de la boca y la glabela; esto puede causar diseminación de la infección directamente al seno cavernoso.

Fisura: Es frecuente que las fisuras se desarrollen en la unión mucocutánea. Se cubren de costras que abarcan superficies dolorosas.

Figura 7-52 ***Lesiones en el vestíbulo nasal. A. Furúnculo:*** *se evitan traumatismos que pudiesen diseminar la infección al seno cavernoso.* ***B. Perforación del tabique nasal:*** *transiluminación del tabique que muestra un orificio.*

SIGNO CLAVE Tabique desviado

En el adulto, sólo en ocasiones el tabique nasal es una estructura que se encuentra justo en la línea media. El tabique cartilaginoso y óseo puede desviarse como una giba, espolón o escalón que cubre una cámara nasal, en ocasiones provocando obstrucción. Es factible que ocurra dislocación columnar del tabique.

SIGNO CLAVE Tabique perforado

Es común que la porción cartilaginosa esté afectada; por lo general la perforación es consecuencia de infección crónica, traumatismo repetido al picarse la nariz en busca de costras, cirugía nasal o transesfenoidal o abuso de cocaína. La perforación se demuestra con claridad al observar una narina mientras se ilumina la otra (fig. 7-52B).

SIGNO CLAVE Hematoma septal

Incluso un traumatismo ligero a la nariz puede producir sangrado bajo el mucopericondrio, que por lo general produce hematomas bilaterales. La obstrucción nasal genera la necesidad de respirar a través de la boca. El hematoma se observa como una masa obstructiva compresible y violácea. La columela puede estar ensanchada; la punta nasal palidece por el estiramiento de la piel. La presión sobre el nervio etmoidal anterior por el hematoma puede producir anestesia de la punta. Los hematomas de larga evolución interfieren con el riego sanguíneo del tabique, y causan necrosis lenta del cartílago y una deformidad nasal en silla de montar.

➤ SIGNO CLAVE Absceso septal

El tabique se inflama hacia ambas cámaras nasales y la mucosa es edematosa. La infección de un hematoma septal resulta de modo invariable en pérdida del cartílago; debe incidirse de inmediato, drenarse y tratarse con los antibióticos apropiados. Existe riesgo de progresión a través de las venas angulares que produce trombosis del seno cavernoso.

Cuerpos extraños. Con frecuencia los niños se insertan objetos en la nariz que permanecen durante largos periodos y producen secreción unilateral purulenta fétida.

Neoplasia. Los carcinomas paranasales causan obstrucción y dolor denso y constante. Invaden el hueso: en la órbita, pueden causar alteraciones oculares; en el piso del antro maxilar, pueden aflojarse los dientes superiores, una aplicación de dentadura puede ya no ajustarse de manera apropiada, o se observa abultamiento y blandura del paladar duro.

SIGNO CLAVE Rinorrea cefalorraquídea

Se presenta una fístula traumática entre el espacio subaracnoideo y la cavidad nasal. La secreción unilateral de líquido cefalorraquídeo ocurre después de lesión o cirugía. El líquido puede estar teñido de sangre, pero se distingue con facilidad de la epistaxis. La compresión de la vena yugular incrementa el flujo. Si se sospecha salida de líquido cefalorraquídeo, la muestra debe evaluarse con transferrina β_2. El riesgo de meningitis es sustancial; la meningitis recurrente debe promover la búsqueda de una fuga de LCR.

SIGNO CLAVE Secreción nasal: sinusitis supurativa aguda

Véase página 289.

SIGNO CLAVE Secreción nasal: sinusitis supurativa crónica

Véase página 290.

SIGNO CLAVE Sinusitis y edema periorbitario: absceso periorbitario

Véase página 282.

SIGNO CLAVE Sinusitis y edema periorbitario: celulitis orbitaria

Véase página 282.

SIGNO CLAVE Sinusitis y parálisis ocular: trombosis de seno cavernoso

Véanse página 290 y fig. 7-53A.

SIGNO CLAVE Pólipos nasales

Los pólipos nasales son crecimientos mucosos sésiles o pedunculados que se desarrollan después de episodios recurrentes de edema mucoso. Es frecuente que se observen

A. Trombosis de seno cavernoso B. Pólipos nasales

Figura 7-53 ***Lesiones sobre la nariz. A. Trombosis de seno cavernoso:*** *en etapas tempranas, hay parálisis de un solo músculo ocular, con aparición de edema y proptosis (mostrada).* ***B. Pólipos nasales:*** *el corte parasagital deja ver la pared lateral con tres pólipos que emergen desde el meato medio.*

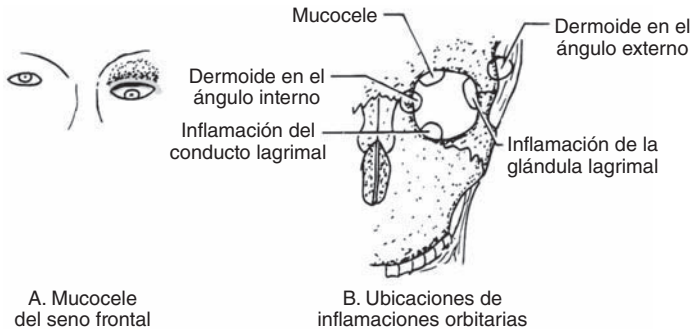


Figura 7-54 ***Algunas masas sobre la órbita. A. Mucocele de seno frontal.*** *Ejemplo de un mucocele, el cual se encuentra en el piso del borde supraorbitario y se presenta en dirección medial.* ***B. Sitios de masas sobre el ojo.***

en la rinitis alérgica de larga evolución, asma sensible a ácido acetilsalicílico y fibrosis quística. Es común que los pólipos sean múltiples y que protruyan desde el meato medio como masas mucosas esféricas, pálidas y blandas (fig. 7-53B). Los pólipos pueden aumentar de tamaño hasta obstruir los pasajes aéreos; con frecuencia recurren después de su remoción. **DDX:** son móviles e insensibles, lo cual los distingue de los cornetes inflamados.

SIGNO CLAVE Masas periorbitarias: mucocele y piocele

La obstrucción permanente de los orificios de los senos frontal o etmoidal ocasiona que el moco secretado en condiciones normales por la mucosa se acumule. El saco resultante, o mucocele, crece con lentitud; el moco contenido ejerce presión sobre las estructuras circundantes y erosiona el hueso, con lo que se comporta como neoplasia. El saco puede erosionar con el tiempo el piso del seno frontal o la pared etmoidal lateral y provocar una tumefacción indolora debajo del borde supraorbitario, medial al globo ocular (fig. 7-54). La masa indolora se siente gomosa y ligeramente compresible. El globo se empuja hacia abajo y en dirección lateral, y produce diplopía; puede ocurrir también proptosis. Los movimientos en dirección superior y medial del ojo están restringidos. La exploración intranasal puede ser negativa. Un mucocele infectado se denomina piocele. **DDX:** la tumefacción por el mucocele sucede encima del canto interno; la dacriocistitis forma un abultamiento debajo del canto.

Neoplasias benignas. Los *papilomas* benignos se encuentran con frecuencia en el vestíbulo. Las neoplasias benignas de crecimiento lento en los senos por lo general son *osteomas* o *condromas*. Crecen con lentitud y no causan síntomas hasta que los pasajes aéreos o un orificio sinusal se obstruye.

ENFERMEDAD CLAVE Granuloma de línea media

La causa se desconoce, pero algunos lo clasifican como una de las lesiones inmunoproliferativas angiocéntricas. La inflamación se acompaña por la formación del granuloma. Es más común en la quinta y sexta décadas de la vida, con una ligera preferencia por las mujeres. Los síntomas incluyen estornudos, rigidez nasal, obstrucción y dolor. Los signos son rinorrea, congestión nasal y sinusitis paranasal que progresa a

inflamación y ulceraciones del tabique nasal, el paladar y las alas nasales. La enfermedad avanzada se indica por destrucción de las estructuras de la región central de la cara, que incluyen faringe, boca, senos y ojos, con muerte por caquexia, neumonía, meningitis o hemorragia. La ulceración indolente y la mutilación sugieren el diagnóstico. **DDX:** a diferencia de la granulomatosis de Wegener, no hay implicación sistémica o vasculitis primaria.

ENFERMEDAD CLAVE Granulomatosis de Wegener

Es una de las vasculitis necrosantes sistémicas (véase capítulo 8, pág. 413).

Signos labiales, orales, dentales, linguales y faríngeos

Signos respiratorios

SIGNO CLAVE Aroma del aliento

El aroma del aliento es un signo diagnóstico importante. Hay una gran variación en la agudeza olfatoria y la descripción de los olores carece de significado, así que la experiencia es necesaria. Un aliento fétido, o *hedor oral*, es común en la infección (dental, amigdalina), la rinitis atrófica, la putrefacción de los alimentos (acalasia, divertículos esofágicos, obstrucción pilórica), y esputo infectado (bronquiectasia, absceso pulmonar). La *acetona* en el aliento indica cetonemia en diabéticos y acidosis por inanición. En algunos pacientes con uremia se detecta *amoniaco*. En ocasiones puede olerse un curioso *aroma a moho* en pacientes con enfermedad hepática grave. Cuando una persona ha inhalado o ingerido *hidrocarburos volátiles*, el olor es detectable en el aire exhalado (el gas natural es inodoro). El *alcohol* en el aliento indica ingestión reciente, pero la enfermedad médica, el traumatismo o la ingestión de otras drogas deben excluirse como comorbilidades. Unos cuantos pacientes en coma no tienen aroma a alcohol en el aliento mientras que el contenido gástrico tiene un olor fuerte a alcohol. El alcohólico crónico huele a *acetaldehído* en lugar de a alcohol. El olor del *paraldehído* debe reconocerse. Cuando se ingiere *ajo*, el metilmercaptano que causa su olor se excreta desde los pulmones hasta por más de 24 h.

Signos labiales

Labio hendido: **en el embrión, la fusión incompleta de la apófisis frontonasal con los dos procesos maxilares deja una hendidura persistente en uno o ambos lados del labio superior.** El labio hendido se acompaña en ocasiones por paladar hendido.

Crecimiento labial: los labios pueden parecer grandes en el cretinismo, el mixedema, acromegalia e inyecciones de colágena.

SIGNO CLAVE Vesículas labiales —herpes simple (fuego labial, ámpulas febriles)

El virus herpes simple latente se reactiva y produce inflamación local cuando el portador desarrolla otra enfermedad infecciosa, tiene un traumatismo local o se expone a la luz solar. Los grupos de vesículas que contienen líquido claro están rodeados por áreas de eritema. Es frecuente que ocurra en los labios. Las lesiones pueden quemar o escocer.

SIGNO CLAVE Queilosis (estomatitis angular)

Las lesiones maculopapulares y vesiculares se agrupan en la piel de los ángulos de la boca y la unión mucocutánea (fig. 7-55A). La irritación de la piel ocasiona la formación de costras y fisuras. Es frecuente que acompañe de salivación profusa por cualquier causa, se relaciona de manera específica con deficiencia de riboflavina o dentaduras mal ajustadas; la infección secundaria por *Candida* es común (*periódica*). La superficie labial completa puede estar inflamada por la exposición excesiva a la luz solar, *queilosis actínica*.

SIGNO CLAVE Carbunco

La tumefacción localizada dolorosa con eritema y el incremento de la temperatura cutánea sugieren celulitis temprana o carbunco. Cuando ocurre en el labio superior, puede ser muy peligroso, debido a que las venas drenan al seno cavernoso.

SIGNO CLAVE Carcinoma labial

En etapas tempranas, la lesión es discoide e indurada; luego, se torna verrugosa y con costras, con lo que forma una úlcera superficial que se extiende con lentitud. El borde ulcerado está elevado, y algunas veces es aperlado (fig. 7-55B). Los ganglios linfáticos regionales se afectan mucho después. Es más frecuente en varones y 95% de los casos está en el labio inferior. Todas las úlceras de más de dos semanas de duración deben someterse a biopsia.

SIGNO CLAVE Chancro labial

La lesión inicial de la sífilis ocurre en el sitio de inoculación. El labio es el sitio extragenital más común del chancro sifilítico primario; por lo general el labio superior está afectado. La lesión es discoide, sin bordes bien definidos y puede moverse sobre los tejidos subyacentes. Se ulcera pronto y exuda un líquido claro rico en *Treponema pallidum*. Los ganglios linfáticos regionales se implican temprano y se sienten más grandes y blandos que los ganglios carcinomatosos. Las pruebas serológicas para sífilis con frecuencia son negativas mientras el chancro está presente.

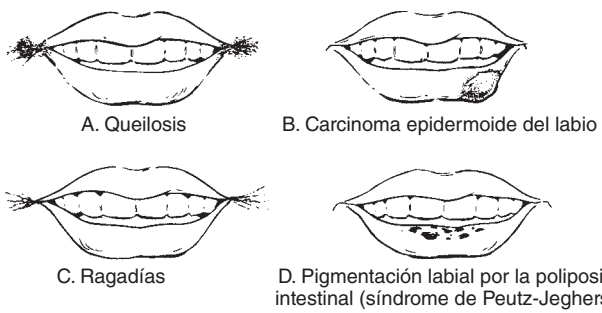


Figura 7-55 ***Algunas lesiones labiales. A. Queilosis. B. Carcinoma epidermoide de labio:*** *note los bordes elevados muy bien demarcados con la base ulcerada; el sitio típico es la unión mucocutánea.* ***C. Ragadías. D. Signos de síndrome de Peutz-Jeghers.***

Molusco contagioso: Un crecimiento nodular en el labio puede ulcerarse y secretar material caseoso. El borde de la úlcera quizá esté elevado. La lesión es causada por el poxvirus de molusco contagioso. La similitud con el carcinoma es alta, así que quizá se requiera una biopsia.

Rágades: Las cicatrices radiales blancas en los ángulos de la boca son estigmas de lesiones sifilíticas previas (fig. 7-55C).

SIGNO CLAVE Queratosis actínica

Un crecimiento precanceroso aplanado, seco y de color claro ocurre en el labio y produce descamación; sangra con facilidad.

SIGNO CLAVE Pigmentación labial: síndrome de Peutz-Jeghers

Hay múltiples manchas pigmentadas color café a negro en los labios que parecen pecas (fig. 7-55D); las pecas son poco comunes en la mucosa. Este síndrome autosómico dominante se relaciona con poliposis intestinal y riesgo incrementado de cáncer gastrointestinal.

SIGNO CLAVE Telangiectasias labiales: telangiectasia hemorrágica hereditaria

La primera y más obvia de las lesiones puede ocurrir en la mucosa bucal, la lengua y los labios. Véase página 150.

Signos de mucosa oral y paladar

SIGNO CLAVE Xerostomía, síndrome de Sjögren

Véase página 282.

SIGNO CLAVE Pigmentación bucal: enfermedad de Addison

Los parches pequeños de pigmento en la mucosa bucal son comunes en personas de raza negra y otras razas con mucho pigmento. En individuos caucásicos, no obstante, el pigmento café moteado en el borde de la mejilla es fuerte indicación de enfermedad de Addison o síndrome de Peutz-Jeghers.

Quiste de retención: Una glándula mucosa obstruida produce un quiste translúcido de domo azulado en cualquier sitio de la superficie bucal.

Quistes sebáceos mucosos (manchas de Fordyce): La mucosa de labios, carrillos y lengua muestra manchas blancas o amarillas, en ocasiones un tanto elevadas con diámetro <1 mm. Es frecuente que sea posible exprimir un poco de sebo blanco de la lesión. Son indoloros e inocuos.

SIGNO CLAVE Manchas de Koplik (sarampión)

Las manchas de Koplik son el signo diagnóstico más temprano del sarampión; son patognomónicas. Uno a dos días antes de que aparezca el exantema, es factible observar pequeñas manchas blancas opuestas a los molares, y algunas veces en otros sitios, en la mucosa bucal (fig. 7-56A). Cada una está rodeada de una aréola roja estrecha.

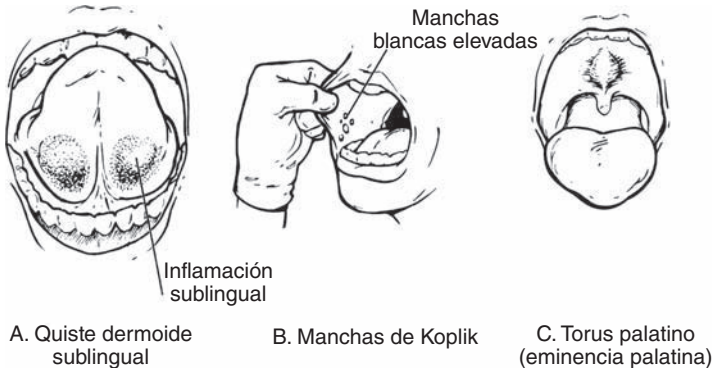


Figura 7-56 ***Algunas lesiones de la cavidad oral. A. Quiste dermoide sublingual. B. Manchas de Koplik. C. Torus palatino (eminencia palatina).***

SIGNO CLAVE Liquen plano

Las lesiones son líneas delgadas en telaraña de color blanco azulado que simulan leucoplaquia. Las áreas circunscritas de pápulas aplanadas en las superficies flexoras de las muñecas y la línea media de la región anterior de las tibias refuerzan el diagnóstico de liquen plano (pág. 158).

SIGNO CLAVE Leucoplaquia

Ocurre con frecuencia en el sitio de irritación crónica de dentaduras que no ajustan bien o por tabaco masticado; es precancerosa. El tabaco y el alcohol son cocarcinógenos. La primera lesión es una placa hiperqueratósica blanquecina. En la lengua, una o más áreas en la superficie dorsal muestran obliteración de las papilas con lesiones blancas delgadas que se arrugan y en ocasiones son aperladas. Las lesiones tempranas coalescen; mientras persisten y crecen, se tornan gruesas y blancuzcas además de palparse más firmes que la mucosa adyacente. Está indicada la biopsia.

SIGNO CLAVE Algodoncillo, candidiasis

La infección de la mucosa oral por *Candida* spp tiene lugar en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos (p. ej., VIH, fármacos inmunosupresores) o que han recibido antibióticos de amplio espectro. Las lesiones pueden ser indoloras o causar ardor en la boca. La exploración revela placas blanquecinas que se retiran con un abatelenguas. En casos menos comunes, la mucosa está eritematosa y delgada, sin placas blanquecinas. El dolor a la deglución sugiere esofagitis concomitante por *Candida*.

SIGNO CLAVE Telangiectasias bucales —telangiectasia hemorrágica hereditaria

La primera y más obvia lesión suele presentarse en mucosa bucal, lengua y labios. Véase página 150.

SIGNO CLAVE Vesículas orales, ámpulas y úlceras

Varias enfermedades provocan vesículas o bulas orales, con frecuencia con ulceraciones múltiples. Los mecanismos principales de enfermedad son procesos infecciosos y mediados por inmunidad. Las úlceras más grandes son resultado de la destrucción de los tejidos debida a causas infecciosas, neoplásicas o metabólicas.

Herpes simple: la infección primaria por herpes simple con frecuencia ocasiona estomatitis intensa con vesículas dolorosas que se rompen para formar úlceras superficiales que sanan con lentitud.

Herpangina: la infección con virus coxsackie 16 resulta en fiebre y ardor de garganta. A la exploración hay pequeñas vesículas o pápulas blanquecinas en el paladar blando.

Liquen plano: las úlceras crónicas dolorosas pueden estar rodeadas de líneas mucosas blancas diáfanas características.

SIGNO CLAVE Penfigoide cicatricial

Los autoanticuerpos dirigidos contra los hemidesmosomas en la capa basal de la mucosa y la piel provocan la separación de las capas epiteliales con formación de ampollas. El dolor es leve a moderado. La incidencia aumenta con la edad; las lesiones orales pueden acompañarse por lesiones cutáneas (pág. 169). La evaluación es crónica y recurrente. Debe distinguirse del pénfigo vulgar (pág. 169).

SIGNO CLAVE Síndrome de Stevens-Johnson

Es una reacción alérgica intensa con afección generalizada de la piel y las membranas mucosas. La causa más común es la exposición a medicamentos. El reconocimiento temprano, el retiro del agente causal, y la terapia de soporte pueden salvar la vida.

SIGNO CLAVE Úlcera aftosa (úlcera oral)

Unas cuantas vesículas aparecen en racimos en la punta y los lados de la lengua y en la mucosa labial y bucal. Después de que la vesícula se rompe, la lesión es una úlcera pequeña, redonda y dolorosa con un fondo blanco, bordes amarillos y una aréola eritematosa estrecha. La causa se desconoce. Las úlceras aftosas recurrentes o persistentes se observan en la enfermedad de Crohn y el síndrome de Behçet (Scully C. Aphthous Ulceration. *N Engl J Med*. 2006;355:165-172).

SIGNO CLAVE Parches mucosos (condiloma lata)

Lesiones comunes de la sífilis secundaria que se presentan en lengua y mucosa bucal y labial al margen del sitio de lesión primaria. Los parches son redondos u ovalados, de 5 a 10 mm de diámetro, ligeramente elevados y cubiertos por una membrana grisácea. Llegan a ulcerarse ligeramente. Al tacto son induradas e indoloras. La linfadenopatía regional es común.

Osteonecrosis: La radiación ionizante, sobre todo en la mandíbula, provoca la supresión del recambio óseo y necrosis aguda o retardada del hueso con ulceración de la mucosa suprayacente. El tratamiento con bisfosfonatos (con más especificidad, los bisfosfonatos intravenosos para hipercalcemia maligna y mieloma) también suprime el recambio óseo y se relaciona con necrosis ósea y ulceración de la mucosa que los cubre. Los pacientes se presentan con una o más úlceras de progresión lenta y con frecuencia dolorosas que exponen el hueso subyacente. Una historia de radiación o bis-

fosfonatos es esencial para hacer el diagnóstico. Antes, las exposiciones a fósforo blanco en la industria de municiones causaban un síndrome similar conocido como *necrosis mandibular por fósforo* (*phossy jaw*) (Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws. *Ann Intern Med.* 2006;144:753-761).

SIGNO CLAVE Quimioterapia para cáncer —mucositis

La médula ósea y la mucosa oral e intestinal son los tejidos que proliferan con mayor rapidez en el cuerpo. La quimioterapia citotóxica detiene la proliferación de forma transitoria y provoca alteraciones de la reparación mucosa. Es común que las úlceras orales ocurran cinco a 10 días después de la quimioterapia citotóxica intermitente en bolo. Pueden presentarse en cualquier momento de la terapia oral crónica con alquilantes y antimetabolitos.

SIGNO CLAVE Síndrome de Behçet

Véase página 416.

Histoplasmosis diseminada. una úlcera oral puede ser el signo de presentación de la histoplasmosis diseminada. El diagnóstico se logra por biopsia.

Orificio ductal parotídeo enrojecido —paperas: el orificio del conducto parotídeo (Stensen), opuesto al segundo molar superior, puede tornarse enrojecido en las paperas u otra parotiditis aguda.

Protruberancia palatina ósea —torus. es una variación anatómica común; se presenta una protuberancia o cresta en la línea media del paladar duro. Es inofensiva.

Masa palatina —tumor mixto de glándula salival ectópica: esto ocurre en los paladares blando o duro. A menos que se note por accidente, es silente hasta que la ulceración causa dolor. Puede invadir la base del cráneo.

Paladar arqueado: hay muchas causas de paladar arqueado alto. Es común en los síndromes de Marfan y Turner.

Paladar hendido: una abertura del paladar duro en la línea media que resulta de la falla congénita de fusión de los procesos maxilares. Por lo general se relaciona con labio hendido, pero también ocurre de forma aislada. Su gravedad varía de una hendidura completa del paladar blando y del duro completos, que incluyen la arcada alveolar, a una hendidura parcial del paladar blando solo.

Úvula bífida: resulta de una hendidura incompleta del paladar blando y puede acompañarse de músculos palatinos desorientados. Se valora la elevación de la úvula; la desviación de la úvula y la asimetría del paladar blando sugieren anormalidad muscular.

Signos de dientes y encías

Espacios interdentales amplios. Son de presentación congénita o adquirida, mientras la mandíbula crece en la acromegalia.

Caries. En general, la presencia de cavidades en los dientes es obvia. La producción disminuida de saliva después de radiación o por síndrome con sequedad se relaciona con un riesgo incrementado de caries.

Pérdida de esmalte. La pérdida de esmalte dental resulta de la erosión por contenido estomacal acídico regurgitado en pacientes con bulimia nervosa y por agua ácida en albercas con cloro excesivo.

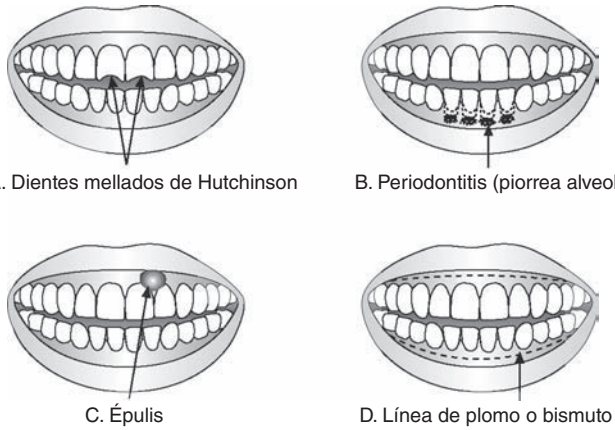


Figura 7-57 ***Anomalías dentales. A. Dientes mellados de Hutchinson. B. Periodontitis:*** *en el dibujo se afectan algunos de los dientes inferiores: las encías se retraen y hay pus que exuda por detrás de los bordes gingivales.* ***C. Épulis:*** *es sésil, de color más claro que las encías.* ***D. Línea de plomo o bismuto en las encías.***

Manchas de flúor. Hay manchas blancas opacas, de 1 a 2 mm de diámetro, diseminadas en la superficie de varios dientes. Es una condición inofensiva encontrada en la exposición a grandes cantidades de flúor en el agua durante la niñez.

SIGNO CLAVE Dientes mellados: dientes de Hutchinson

Resultan de la sífilis congénita. Los incisivos centrales superiores permanentes están malformados (fig. 7-57A). Son más pequeños que lo normal y en forma de clavija, y simulan el fruste de un cono; las puntas están melladas. Los dientes mellados son un componente en la tríada de Hutchinson, junto con la queratitis intersticial y la sordera laberíntica.

Absceso periapical: se forma un absceso en la punta de la raíz dentro del hueso. La inflamación produce un incremento muy doloroso en la presión intraósea. Se sospecha un absceso en un alvéolo cuando el dolor dental se acentúa al tocar el diente con un abatelenguas o sonda. Puede haber una inflamación hipersensible en la encía adyacente y puede formarse una fístula con drenaje.

SIGNO CLAVE Encías sangrantes

El sangrado en las encías señala lesiones locales en éstas o padecimientos generalizados de los vasos sanguíneos o de la hemostasia. El paciente quizá se queje de sangrado que acompaña la aparición de equimosis o note sangre en las flemas expectoradas. Otros signos de procesos sistémicos vasculares o hemostáticos hacen urgente que el médico cuestione de forma directa el sangrado de las encías debido a que muchos pacientes no lo consideran anormal.

Recesión de las encías. En pacientes mayores, los bordes gingivales pueden retroceder hasta exponer el cemento áspero y deslustrado, proximal al borde del esmalte.

SIGNO CLAVE Periodontitis

La placa dental adherida produce inflamación de las encías que ocasiona recesión y erosión del ligamento dental. Las encías en recesión están inflamadas con bolsillos profundos (>3 mm) entre la encía y el diente. Los dientes pueden aflojarse y las raíces quedar expuestas (fig. 7-57B). El aliento con frecuencia es fétido y las encías sangran con facilidad. Una forma en particular virulenta se presenta con el abuso de metanfetaminas ("boca de met").

SIGNO CLAVE Estomatitis ulcerativa necrosante (boca de trinchera, estomatitis de Vincent)

La inflamación de las encías y la mucosa adyacente se atribuye a una infección simbiótica con *Borrelia vincentii* y *Fusobacterium plauti-vincenti*. La infección puede permanecer localizada en las encías o extenderse hasta implicar estructuras faríngeas, que incluyen el hueso. Produce úlceras en sacabocado en las encías cubiertas con una membrana grisácea amarillenta que en ocasiones simula difteria.

SIGNO CLAVE Encías inflamadas —escorbuto

Las encías tienen un color rojo profundo o purpúreo; se inflaman, se tornan hipersensibles y esponjosas, además de que sangran con facilidad. Hay una tendencia generalizada al sangrado con hemorragias subperiósticas y púrpura.

SIGNO CLAVE Hiperplasia gingival

El volumen de las encías aumenta y en ocasiones cubre los dientes. La fenitoína es la causa más común (Meraw SJ, Sheridan PJ. Medically induced gingival hyperplasia. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:1196-1199). La infiltración de las encías con monocitos en la leucemia monocítica produce una apariencia similar.

Épulis. Un tumor fibroso de las encías, surge del periostio alveolar y emerge entre los dientes. Aparece como una masa sésil insensible (fig. 7-57C), de color más claro que la encía; en raras ocasiones, es pedunculado. Un tumor similar, pero de color rojo brillante, es el épulis fibroangiomatoso.

Masa en las encías—granuloma: es factible encontrar un granuloma espontáneo en las encías, el cual también quizá sea consecuencia de una dentadura mal ajustada. Es firme, rosado e insensible, pero en ocasiones se degrada hasta formar una úlcera.

Encías azules—líneas de plomo o bismuto: con la exposición crónica al plomo (ocupacional) o bismuto (terapéutica), los metales pesados pueden depositarse en las encías y formar una línea azul de alrededor de 1 mm cerca del margen gingival. El depósito metálico aparece como una línea sólida al ojo desnudo (fig. 7-58D). Se inserta la punta de un papel en el borde gingival para ver la línea con mayor claridad. La observación a través de una lupa muestra que la línea está compuesta por puntos discretos pequeños. Dado que el sulfuro de plomo se forma sólo en presencia de infección bacteriana, el depósito no ocurre cuando los dientes están ausentes. La ingesta crónica de quinacrina colorea las encías de color azul o púrpura difusos.

Signos linguales

Lengua seca sin surcos longitudinales. La superficie lingual puede estar seca por la respiración oral o la falta de saliva (xerostomía) secundaria a síndrome de Sjögren o radiación. El volumen de la lengua permanece normal, así que no se desarrollan surcos longitudinales.

SIGNO CLAVE Lengua seca con surcos longitudinales

Los surcos longitudinales se desarrollan en la superficie lingual por reducción del volumen lingual. Es un signo confiable de depleción grave del volumen lingual. Este grado de depleción volumétrica siempre está acompañado por pérdida de la turgencia de la piel.

SIGNO CLAVE Crecimiento lingual

La lengua está aumentada de tamaño en el síndrome de Down, el cretinismo y el mixedema adulto. Crece durante el desarrollo de acromegalia y amiloidosis. La inflamación transitoria ocurre en glositis, estomatitis y celulitis del cuello. Las oclusiones de los linfáticos por carcinoma y obstrucción de la vena cava superior con frecuencia producen su aumento de tamaño. Quizá sea el sitio de angioedema o absceso. El hematoma es resultado de traumatismos; deben buscarse marcas de mordeduras en las caras laterales de la lengua.

Temblor: el incremento de la actividad simpática se relaciona con temblor. En el hipertiroidismo con frecuencia se encuentra un temblor fino de la lengua; personas con ansiedad presentan uno más evidente; también ocurre en individuos alcohólicos y en el periodo de abstinencia a drogas; puede acompañarse de una enfermedad debilitante.

SIGNO CLAVE Fasciculación

La desnervación ocasiona la activación espontánea de las unidades motoras. Hay signos de desnervación en la poliomielitis bulbar, la encefalitis por virus del Oeste del Nilo y la esclerosis lateral amiotrófica.

Frenillo acortado (lengua atada). El frenillo es corto por causas congénitas. Esto limita la protrusión y evita que el paciente coloque la punta de la lengua en el techo de la boca, además de que altera la articulación de las consonantes linguales.

SIGNO CLAVE Protrusión lingual limitada —carcinoma

La infiltración de los músculos linguales con neoplasias puede limitar la protrusión de la lengua. La inspección por lo general revela una lesión ulcerada y blanquecina que es dura a la palpación en comparación con los músculos circundantes. Un nódulo firme indoloro en la base de la lengua puede no ser impresionante al verlo, pero puede representar carcinoma epidermoide. La palpación de la lengua demuestra la neoplasia oculta.

Carcinoma unilateral. Una neoplasia unilateral puede afectar la acción muscular de un lado; la desviación es hacia el lado de la lesión. La palpación revela la masa.

SIGNO CLAVE Desviación lingual —parálisis del nervio hipogloso (par craneal XII)

La lengua protruye al tensar los dos haces musculares laterales; la parálisis de un haz provoca que la lengua se desvíe hacia el lado paralizado (fig. 7-58). En las lesiones de larga evolución, las dos mitades de la lengua tienen tamaños desiguales debido a atrofia muscular. La ausencia de una masa palpable excluye infiltración con carcinoma.

Lengua geográfica. La capa lingual normal está interrumpida por áreas circulares de epitelio rojo liso sin papilas, rodeadas por anillos de color amarillo brillante y células apiladas (fig. 7-59B). Los parches sanan en unos cuantos días y se suceden por nuevos en otras áreas. Es una condición inocua de origen desconocido.

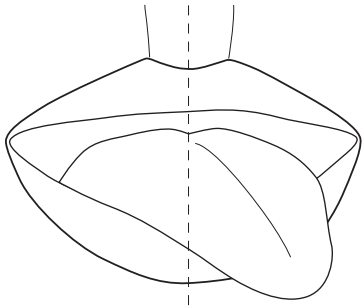


Figura 7-58 ***Parálisis del lado izquierdo de la lengua. La desviación es hacia el lado paralizado.***

Lengua vellosa. La apariencia está causada por hiperplasia de las papilas filiformes enredadas con un crecimiento excesivo de hilos miceliales de *Aspergillus niger* o *Candida albicans*. Los pacientes son asintomáticos. Los dos tercios distales del dorso se observan como si les crecieran vellos cortos, por lo general negros (fig. 7-59C), pero en ocasiones pueden ser verdes, ya sea por hongos o por goma de mascar que contiene clorofila. Se observa en pacientes débiles y con crecimiento micótico excesivo después de recibir antibióticos.

Surcos congénitos (lengua escrotal): el surco medio es profundo, la superficie dorsal está interrumpida por surcos transversales profundos que no están inflamados (fig. 7-59A). Es una situación inofensiva, con frecuencia heredada. Debe distinguirse de los surcos longitudinales en la glositis sifilítica.

Fisuras linguales —glositis sifilítica y herpética: los surcos de la glositis sifilítica son principalmente longitudinales y más profundos que el tipo congénito. El epitelio afectado está descamado (fig. 7-59D). Una lesión similar con una lengua inflamada y dolorosa además de fisuras longitudinales se ha descrito con la infección por herpes en pacientes infectados con VIH.

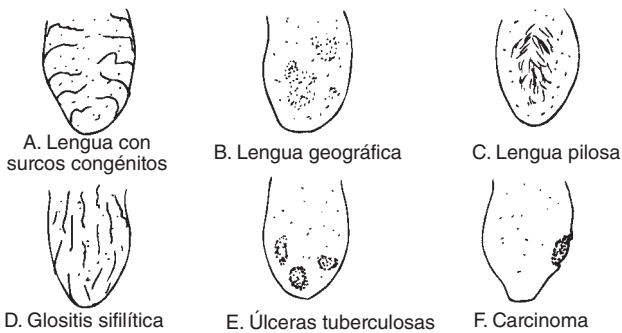


Figura 7-59 ***Patrones de la superficie lingual. A. Lengua con surcos congénitos. B. Lengua geográfica. C. Lengua vellosa negra. D. Glositis sifilítica. E. Úlceras tuberculosas. F. Carcinoma:*** *una localización típica del carcinoma en la lengua corresponde al borde lateral.*

SIGNO CLAVE Leucoplaquia vellosa

La hiperplasia epitelial resulta de infección por virus Epstein-Barr en pacientes con infección por VIH. Los lados de la lengua tienen papilas filiformes "vellosas" elongadas.

SIGNO CLAVE Lengua blanda: glositis

Hay muchas causas de inflamación lingual. Es importante pensar en padecimientos nutricionales, hormonales e infecciosos. La tasa de recambio muy elevada de la mucosa oral y la lengua, en combinación con la sensibilidad extrema de la lengua explican la susceptibilidad de estos tejidos a las deficiencias nutricionales y los síntomas prominentes.

Glositis atrófica. La deficiencia nutricional resulta en proliferación mucosa alterada. El paciente puede quejarse de sequedad lingual, quemazón intermitente y parestesias del gusto. La lengua se torna más pequeña, la superficie es resbalosa y brillante, y la mucosa se adelgaza. En etapas avanzadas hay dolor e inflamación considerables. El color es rosado, rojo o rojo azulado con papilas hiperémicas atrofiadas que parecen manchas rojas puntuadas pequeñas. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Deficiencia de vitamina B_{12}:*** anemia perniciosa, síndrome posgastrectomía, asa intestinal ciega, dietas vegetarianas extremas, infestación con céstodos de pescado (*Diphyllobothrium latum*); ***Deficiencia de ácido fólico:*** anemia megaloblástica del embarazo, enfermedad hepática crónica; ***Otras causas:*** anemia por deficiencia de hierro, gastritis idiopática, deficiencia mixta de complejo B, causas desconocidas.

Pelagra. Deficiencia de niacina (ácido nicotínico y nicotinamida) resultado de una mala dieta. En las etapas tempranas, el paciente se queja de ardor lingual al ingerir alimentos condimentados o picantes, pero la lengua parece normal. Después el ardor es constante; pueden aparecer **d**iarrea, **d**elirio y **d**ermatitis (las tres "D"). La lengua se torna enrojecida en la punta y los bordes; luego el eritema se disemina y la lengua se inflama. La superficie se denuda y presenta una mucosa roja llameante con ulceraciones e indentaciones por los dientes. Después del tratamiento la lengua es pálida y atrofiada.

Lengua empedrada magenta —deficiencia de riboflavina: la deficiencia de riboflavina es consecuencia de insuficiencia dietética. La quemazón de la lengua es relativamente leve; hay mayor molestia por las lesiones de los labios y los ojos. Las papilas filiformes y fungiformes hiperémicas producen hileras de elevaciones enrojecidas que sugieren el nombre de lengua empedrada. El edema en las bases de las papilas modifica el color a magenta, en contraste con el color rojo brillante de la lengua pelagrosa, en la cual el epitelio está denudado. La queilosis y la estomatitis angular son comunes, e inician como una pápula gris indolora en uno o ambos ángulos de la lengua. La pápula crece y se ulcera para producir fisuras indolentes con costras amarillas apiladas, deja cicatrices permanentes. Quizá haya lesiones similares en los cantos oculares y los pliegues nasolabiales; las glándulas sebáceas en la nariz se vuelven hiperplásicas. La queratitis superficial y la inyección conjuntival son comunes.

Glositis inespecífica. Las infecciones localizadas de la faringe también llegan a afectar la lengua y producir enrojecimiento y tumefacción. La lengua puede arder y sentirse dolorosa.

Lengua en fresa (lengua frambuesa). En la infección estreptocócica o estafilocócica con liberación de exotoxinas (p. ej., fiebre escarlatina, síndrome de choque tóxico), las papilas linguales se inflaman y enrojecen. De acuerdo con Osler, el nombre de *lengua en fresa* se da a la etapa en que las papilas están inflamadas e hiperplásicas

se muestran a través de la capa blanca. Después, el epitelio se descama y se lleva la capa, con lo que deja una superficie denudada de color rojo brillante cubierta por papilas hiperplásicas; también se ha denominado lengua de fresa, pero otros prefieren el término descriptivo más preciso de *lengua frambuesa*. Durante el periodo de descamación, el sentido del gusto está disminuido.

Glositis menopáusica: se debe a deficiencia de estrógenos. El ardor intenso de la lengua y la atrofia ligera de la mucosa lingual con frecuencia se encuentran durante la menopausia u otros estados de deficiencia estrogénica. Los síntomas y signos mejoran con la administración de estrógenos.

SIGNO CLAVE Leucoplaquia

Véase *Leucoplaquia bucal,* página 261. En las etapas tempranas, las áreas son delgadas y blancas, con frecuencia arrugadas o aperladas, obliteran las papilas. Después, las lesiones coalescen, se engrosan y se tornan calcáreas. En las etapas avanzadas lucen secas, como pintura agrietada.

SIGNO CLAVE Úlcera dental

La úlcera resulta de la irritación de un diente proyectado o una dentadura mal ajustada. Siempre están a los lados o la superficie inferior de la lengua. Es frecuente que la úlcera esté elongada, su base sea cenagosa y sus bordes eritematosos. El margen de la úlcera puede estar elevado y circundado por induración, lo que sugiere carcinoma. La remoción de la superficie irritante debe dar como consecuencia la tendencia a la cura en unas cuantas semanas. A falta de mejoría, debe practicarse una biopsia.

SIGNO CLAVE Carcinoma

El tabaco y el alcohol son cocarcinógenos para carcinoma epidermoide orofaríngeo. El dolor mientras se ingieren bebidas ácidas o alcohólicas debe provocar sospechas. El carcinoma se observa por lo general a los lados, la base y la superficie inferior de la lengua (fig. 7-59E). Se presenta como una masa ulcerosa con márgenes evertidos y laminados. La palpación revela una masa firme, separada, con induración circundante. No duele a menos que se ulcere. Si el paciente se queja de molestia, disfagia o incapacidad para protruir la lengua, sin lesiones visibles, debe palparse la raíz de la lengua; también deben palparse los ganglios linfáticos cervicales profundos, submentonianos y submandibulares.

SIGNO CLAVE Masa sublingual: carcinoma

Es frecuente que el paciente note un carcinoma en el piso de la boca. La ulceración produce dolor y los movimientos linguales generan molestias. La infección secundaria es común; quizá inicie como un área leucopláquica. La ulceración y una masa discreta palpable sugieren carcinoma. La fijación a la mandíbula y las metástasis a los ganglios linfáticos yugulares anteriores y submentonianos ocurre temprano.

Masa sublingual —ránula: es una distensión quística de los conductos salivales sublinguales o submandibulares, por lo general es el resultado de la obstrucción en el orificio. Hipócrates utilizó la palabra griega "rana pequeña" para describir esta lesión, debido a que asemeja al vientre de una rana. Cuando el enfermo levanta la lengua, se observa una masa traslúcida al lado del frenillo lingual. El crecimiento quizá se extienda al otro lado detrás del frenillo. La palpación bimanual a menudo logra rastrear la masa

a la glándula submandibular. La transiluminación puede mostrar que el conducto submandibular atraviesa la parte superior del quiste.

Várices sublinguales —lesiones en caviar. Con el envejecimiento, las venas sublinguales superficiales pueden desarrollar varicosidades que simulan una masa de caviar purpúreo bajo la lengua (fig. 6-16A). No tienen significancia clínica.

Masa sublingual —quiste dermoide: es un quiste fluctuante opaco; cuando es superficial, puede ser blanquecino. Llega a presentarse detrás del frenillo o a uno de sus lados (fig. 7-56A). La palpación bimanual permite la valoración del tamaño y demuestra fluctuación.

SIGNO CLAVE Masa lingual posterior: tiroides lingual

Una tiroides lingual se presenta como una masa indolora, rojiza, lisa y redondeada en la base de la lengua, cerca del foramen ciego; no se ulcera. Emerge de los remanentes del conducto tirogloso. En ocasiones es el único sitio de tejido tiroideo funcional.

Signos faríngeos

Hipertrofia de tejidos blandos orofaríngeos: el crecimiento de la base de la lengua y el estrechamiento de la faringe por hipertrofia de tejidos blandos se combinan para comprometer la vía aérea, en especial durante el sueño en posición supina cuando la lengua se relaja. La extensión de la visualización de las estructuras orofaríngeas normales con el paciente sentado y la lengua relajada en el piso de la boca predice tanto la facilidad de la intubación traqueal como el riesgo de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño. La calificación modificada de Mallampati se basa en la visualización del lecho amigdalino completo, la base de la úvula y el paladar blando; la pérdida de visualización procede de forma secuencial. Una calificación de 1 significa que todas las estructuras son observables; 2 significa que no se ve el lecho amigdalino completo; 3 y 4 indican que no se ven la base de la úvula y el paladar blando, respectivamente. Las calificaciones de 3 y 4 indican pacientes de alto riesgo.

SIGNO CLAVE Crecimiento amigdalino —hiperplasia

Es raro que las amígdalas adultas normales protruyan más allá de los pilares de las fauces; las amígdalas son más grandes en los niños y se encogen durante la pubertad. Para efectuar una exploración adecuada tome un abatelenguas en cada mano, presione hacia abajo la lengua con uno y con el otro retraiga el pilar anterior en dirección lateral para revelar la superficie amigdalina anterior. En condiciones normales, el color de la amígdala es igual al de la mucosa circundante; su superficie está interrumpida por hendiduras profundas o criptas; éstas pueden contener detritos amarillos o blancos que no son un signo de infección. La hiperplasia por lo general se atribuye a infección crónica, pero quizá esté vinculada a obesidad, hipertiroidismo o linfoma. Es usual que la hiperplasia sea bilateral.

Exudado amigdalino: las infecciones faríngeas virales y bacterianas pueden producir exudados purulentos en las amígdalas, que pueden diseminarse a las paredes faríngeas posterior o laterales. Las causas más comunes son infecciones virales, que incluyen mononucleosis infecciosas (EBV) y la faringitis estreptocócica del grupo A (en la pág. 292 se presenta una exposición completa).

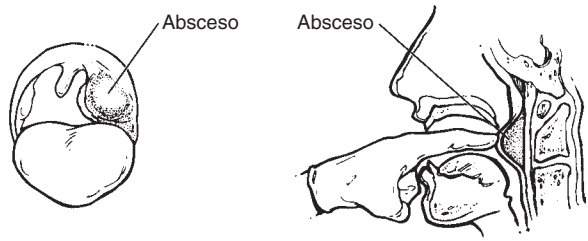


Figura 7-60 ***Lesiones de la cavidad oral. A. Absceso periamigdalino (de Quinsy). B. Palpación de un absceso retrofaríngeo:*** *el corte sagital muestra la relación del absceso con el dedo que palpa. Mientras presiona con suavidad contra las superficies anteriores de los cuerpos vertebrales, el dedo enguantado del médico percibe una tumoración esponjosa notable y distinta al tacto.*

Carcinoma amigdalino. El HPV, en especial el tipo 16, causa más de la mitad de los cánceres amigdalinos. El paciente puede quejarse de dolor ótico por dolor referido. El aliento es fétido con una úlcera sangrante. La palpación de la amígdala revela induración característica.

Absceso periamigdalino (Quinsy). La infección piógena de la amígdala se disemina hacia los espacios periamigdalino y faríngeo. El lado afectado es muy doloroso y edematoso. La abertura de la boca siempre está limitada y puede ser difícil debido a espasmo muscular (trismo). Un absceso anterior entre la amígdala y el pilar amigdalino anterior se observa con facilidad; la inflamación también desplaza la úvula al lado opuesto (fig. 7-60A). El paladar blando adyacente está edematoso y abultado. Cuando el absceso es posterior a la amígdala, el dolor ótico acompaña al ardor de garganta y la amígdala se empuja hacia adelante, además, mucha de la inflamación está oculta a la visión directa; en este caso es necesario efectuar drenaje quirúrgico.

➤ **SIGNO CLAVE Absceso retrofaríngeo**

Una acumulación de pus ocurre en el espacio entre la faringe y la fascia prevertebral. Si la inflamación está en la orofaringe, puede observarse de manera directa a través de la boca, con la lengua deprimida, como una inflamación anterior de la pared faríngea posterior. En la nasofaringe, u opuesta a la laringe, nunca se ve de forma directa. Debe sospecharse cuando la respiración nasal está afectada (con frecuencia se atribuye a las adenoides) o cuando hay dificultad respiratoria laríngea o dificultad a la deglución. La palpación gentil (fig. 7-60B) muestra una inflamación blanda unilateral. Por lo general se presenta en niños menores de cinco años de edad. El drenaje quirúrgico urgente es necesario para evitar la obstrucción de las vías respiratorias.

SIGNO CLAVE Edema de la úvula

El edema localizado de la úvula puede resultar de angioedema alérgico o no alérgico; ha ocurrido con trombosis de la vena yugular interna que contiene un catéter venoso central. El edema de la úvula junto con bronquitis, asma y rinofaringitis sugiere lesión inhalatoria, con frecuencia por uso de drogas recreativas (p. ej., tabaquismo intenso reciente de marihuana, cocaína, crack o hachís).

Signos laríngeos y traqueales

SIGNO CLAVE Estridor

El estrechamiento de las vías respiratorias extratorácicas empeora conforme la presión transtraqueal aumenta durante la inspiración debido a la disminución de la presión intratraqueal y a la presión atmosférica constante. La inhalación se acompaña de un sonido de tono alto que tiene el mismo timbre e intensidad a través de la inspiración. Indica un alto grado de obstrucción de la vía respiratoria y casi siempre se acompaña de disnea significativa. Sus causas son la presencia de masas, como carcinoma, que restringen la movilidad de las cuerdas vocales o reducen el tamaño de la abertura glótica; parálisis de cuerdas vocales, que limita la abertura glótica efectiva; o una epiglotis tumefacta en la epiglotitis aguda o por lesión inhalatoria.

SIGNO CLAVE Edema laríngeo

Los signos usuales de obstrucción laríngea están presentes, y oscilan entre disfonía, disnea y estridor. La inspección a través de un espejo es diagnóstica. La mucosa edematosa y brillante es observable sobre las cuerdas vocales, las prominencias aritenoideas y la epiglotis (fig. 7-61 A). Las membranas quizá no estén enrojecidas, según sea la causa. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** laringitis aguda, obstrucción linfática por neoplasias o abscesos, traumatismo laríngeo por instrumentación, radiación, anafilaxia, angioedema y mixedema.

SIGNO CLAVE Disfonía

La parálisis, el edema, la infiltración o las masas en las cuerdas vocales cambian su respuesta vibratoria al flujo aéreo. Más que otro signo, la disfonía enfoca la atención de forma directa sobre la laringe. Una multitud de padecimientos causa disfonía.

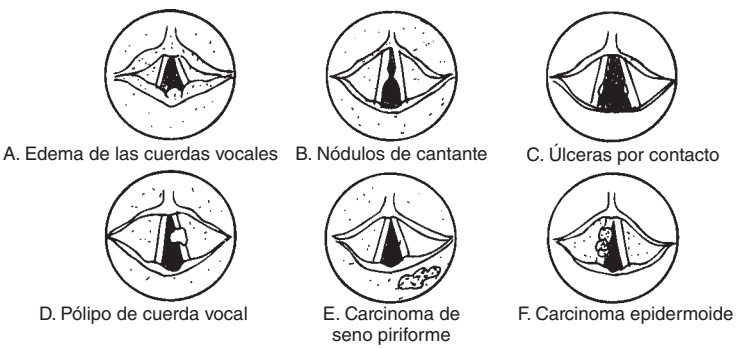


Figura 7-61 ***Lesiones laríngeas observadas en el espejo. A. Edema laríngeo:*** *la mucosa sobre las cuerdas vocales, las prominencias aritenoides y la epiglotis están tumefactas y brillantes.* ***B. Nódulos de cantante:*** *se observa tumefacción en los bordes libres de las cuerdas vocales a una distancia de un tercio posterior a su extensión.* ***C. Úlceras por contacto*** *en los márgenes libres de las cuerdas en sus uniones con los cartílagos aritenoides.* ***D. Pólipo laríngeo*** *en el borde libre de la cuerda izquierda.* ***E. Carcinoma laríngeo*** *en el seno piriforme izquierdo.* ***F. Carcinoma epidermoide*** *a lo largo de la mitad anterior de la cuerda derecha.*

✔ ***DISFONÍA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** **Inicio reciente.** ***Uso excesivo:*** gritar mucho, participar en grupos de animación que gritan de manera constante; ***Infecciones:*** infecciones respiratorias superiores, *Chlamidia*, difteria, sarampión; ***Fármacos:*** anticolinérgicos, estricnina (espasmo laríngeo), aspiración de ácido acetilsalicílico (quemadura química), yoduro de potasio y uremia (edema de las cuerdas); ***Angioedema:*** picaduras de insecto, alergia farmacológica, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, angioedema hereditario; ***Cuerpos extraños:*** aspiración de alimentos, después de intubación endotraqueal; ***Espasmo laríngeo:*** crup, tetania, tétanos; ***Quemaduras:*** inhalación de gases irritantes, deglución de líquidos calientes o cáusticos; **Evolución crónica.** ***Uso excesivo ocupacional:*** miembros del clero, oradores, cantantes, maestros; ***Cuerpos extraños:*** aspiración de alimentos, intubación endotraqueal prolongada; ***Ausencia de moco:*** síndrome de Sjögren; ***Inflamación crónica de cuerdas vocales:*** laringitis crónica inespecífica, reflujo gastroesofágico, alcoholismo, gota, tabaquismo; ***Edema de las cuerdas vocales:*** mixedema, nefritis crónica; ***Lesiones superficiales de las cuerdas:*** queratosis, paquidermia, herpes, leucoplaquia, pénfigo; ***Úlceras de las cuerdas:*** tuberculosis, sífilis, lepra, LES, fiebre tifoidea, traumatismo, úlcera de contacto; ***Neoplasias de las cuerdas:*** nódulos vocales, pólipo sésil o pedunculado, granuloma de apófisis vocal, quiste de valécula, leucoplaquia, carcinoma *in situ*, carcinoma epidermoide, papiloma, angioma; ***Innervación de las cuerdas:*** compresión de nervio laríngeo recurrente por aneurisma aórtico, aurícula izquierda grande, neoplasia o linfadenopatía mediastinales, gota retroesternal, lesión durante tiroidectomía; ***Debilidad de los músculos cordales:*** enfermedades debilitantes, anemia grave, miastenia grave, mixedema, hipertiroidismo, envejecimiento normal; ***Huesos y cartílagos laríngeos:*** pericondritis del cricoides o de los aritenoides, anquilosis de las articulaciones cricoaritenoideas (artritis reumatoide); ***Compresión de la laringe:*** absceso retrofaríngeo, tuberculosis de vértebras cervicales, neoplasia faríngea, bocios grandes, actinomicosis; ***Irradiación de cuello.***

Parálisis de cuerdas vocales. Las cuerdas vocales están inervadas por los nervios laríngeos recurrentes, que son susceptibles de lesión en el cuello y el tórax inferior a la laringe. En la parálisis unilateral, la cuerda afectada puede estar inmovilizada cerca de la línea media o un poco más lateral en posición paramediana. En el último caso, la aproximación de las cuerdas vocales es incompleta y la voz resulta ronca. Durante la fonación, la laringoscopia muestra que la cuerda normal cruza la línea media para encontrarse con la cuerda inmóvil abducida. En la parálisis bilateral, por lo general las cuerdas están fijas cerca de la línea media, así que la voz es normal, pero la disnea es extrema y el estridor inspiratorio al ejercicio vigoroso es pronunciado. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** después de tiroidectomía, aneurisma del arco aórtico izquierdo (cuerda izquierda), estenosis mitral con aurícula izquierda aumentada de tamaño (cuerda izquierda), y tumor mediastínico.

Anquilosis de la articulación cricoaritenoidea. La artritis traumática o inflamatoria limita el movimiento en la unión cricoaritenoidea. La disfonía y la debilidad vocal son comunes y hay movimiento limitado o ausente de las cuerdas verdaderas, que simulan parálisis. La movilidad pasiva, evaluada por el otorrinolaringólogo, está ausente en la anquilosis, pero presente en la parálisis. Si las articulaciones no están por completo inmóviles, es posible escuchar crepitación sobre la laringe con el estetoscopio. Puede ser tan insidiosa que la disnea no se reconoce. Las causas son artritis reumatoide y contacto prolongado con una sonda de alimentación esofágica.

Corditis polipoide: los bordes libres completos de las cuerdas verdaderas están laxos y flácidos. La disfonía es resultado de la aproximación imperfecta de las cuerdas edematosas. Los factores causales incluyen tensión vocal, irritación por alcohol o tabaco y alergia o infección respiratoria superior.

Nódulos vocales (nódulos de cantante). Con el uso excesivo de la voz, se forman nódulos adyacentes a 1 a 3 mm en los bordes libres de las cuerdas vocales, en la unión del tercio anterior y los dos tercios posteriores (fig. 7-61B). Las lesiones tempranas aparecen rojas; la fibrosis luego las torna blancas.

Úlcera laríngea por contacto. Las úlceras adyacentes se presentan en los bordes libres de las cuerdas vocales en sus uniones con los cartílagos aritenoides. Los bordes irregulares de las úlceras causan disfonía (fig. 7-61C). Por lo general, éstas aparecen por traumatismo a causa de uso excesivo o instrumentación, por ejemplo, intubación. Es posible el desarrollo de tejido de granulación en una o ambas úlceras y que se tornen lo suficientemente considerables para afectar la vía respiratoria.

SIGNO CLAVE Leucoplaquia

Resulta de irritación crónica, como tabaquismo, y puede progresar a carcinoma invasor. Una membrana blanca no ulcerativa superficial aparece en una o ambas cuerdas vocales. Tal vez haya disfonía, pero no dolor.

SIGNO CLAVE Neoplasia laríngea

Los tumores en la laringe pueden ser benignos o malignos, pedunculados o sésiles, localizados o infiltrantes. Las lesiones infiltrantes son malignas; las tumoraciones localizadas deben ser objeto de biopsia para lograr el diagnóstico (figs. 7-61E y F).

Signos de glándulas salivales

SIGNO CLAVE Xerostomía

La boca seca se produce por respiración oral, obstrucción de los conductos de las glándulas salivales, radiación y síndrome de Sjögren. **DDX:** los ojos secos y el crecimiento de las glándulas salivales acompañan al síndrome de Sjögren (pág. 282).

SIGNO CLAVE Sialorrea (ptialismo)

La sialorrea implica producción excesiva de saliva, pero el diagnóstico se extiende con frecuencia a cualquier alteración en que la saliva parece demasiado abundante, por secreción rápida, incapacidad para deglutir, producción de saliva que es más pegajosa y más difícil de deglutir, o falla de los labios para contener la saliva. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la causa más frecuente es el poco control neuromuscular de los labios, la lengua y los tejidos blandos peribucales. Otras fuentes corresponden a fármacos, sustancias tóxicas e inflamación local que estimulan la secreción salival. ***Fármacos:*** mercurio, cobre, arsénico, antimonio, yodo, bromo, cloruro de potasio, pilocarpina, aconita, cantáridos, carbidopa-levodopa. ***Estomatitis:*** úlceras aftosas, úlceras sépticas, lesiones supurativas, enfermedad periodontal, quemaduras químicas. ***Infecciones orales específicas:*** difteria, sífilis, tuberculosis. ***Lesiones orales únicas:*** absceso alveolar, épulis, cálculo salival. ***Salivación refleja:*** dilatación gástrica, úlcera o carcinoma gástricos, gastritis aguda, pancreatitis, enfermedad hepática.

SIGNO CLAVE Glándulas salivales aumentadas de tamaño

El crecimiento de las glándulas salivales tal vez sea una manifestación de enfermedad local o sistémica. El aumento de tamaño indoloro de una sola glándula sugiere tumor u

obstrucción de conductos. El dolor en una glándula crecida tiene mayor probabilidad de ser consecuencia de infección bacteriana supurativa o viral aguda, mientras el crecimiento indoloro es característico de infecciones micóticas o micobacterianas inconstantes. El crecimiento generalizado de las glándulas salivales sugiere una enfermedad sistémica que afecta las glándulas salivales de manera primaria o secundaria o un padecimiento por estimulación salival excesiva (p. ej., bulimia). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** síndrome de Sjögren, sarcoidosis, diabetes mellitus, amiloidosis, neoplasia (tumores primarios de glándulas salivales, linfoma, tumor de Warthin), bulimia, consumo crónico de alcohol, sensibilidad a metales (plomo, yodo, cobre), infecciones: bacterianas (estafilococos, gonorrea, sífilis, tracoma, actinomicosis); virales (parotiditis [paperas], EBV, hepatitis C, VIH); micobacterianas (tuberculosis); micóticas (histoplasmosis).

Crecimiento parotídeo bilateral indoloro. El crecimiento parotídeo se relaciona con gran diversidad de afecciones: el mecanismo de éste se desconoce. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** diabetes mellitus, embarazo, lactancia, hipertiroidismo; ***Idiopática:*** atrofia grasa de glándula salival; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** síndrome de Sjögren, sarcoidosis, amiloidosis; ***Metabólica-tóxica:*** desnutrición (cirrosis, kwashiorkor, pelagra, deficiencia de vitamina A), intoxicación (yodo, mercurio, plomo), fármacos (p. ej., tiouracilo, isoproterenol, sulfisoxazol), obesidad, ingestión de almidones; ***Neoplásica:*** leucemia linfocítica, linfoma, tumores de glándula salival; ***Psicosocial:*** bulimia nerviosa, estrés.

Parotiditis no supurativa aguda: se observa induración en los músculos de la región parotídea, con tumefacción del área anterior al trago, y detrás de la mandíbula y el lóbulo auricular, la cual se proyecta hacia fuera. La piel está caliente y dolorosa, además de hipersensible; la fiebre es habitual. El dolor se acentúa al abrir la boca o al masticar. El orificio del conducto es rojo, en ocasiones con secreción o pus. Uno o ambos lados pueden estar afectados. Las parotiditis (paperas) constituyen una causa clásica; a veces la infección bacteriana es el origen. La alergia al yodo tal vez cause los mismos síntomas.

Parotiditis supurativa aguda: la infección parotídea bacteriana aguda se observa en pacientes débiles, inmunodeficientes o que fueron radiados previamente. La glándula se encuentra tumefacta, dolorosa y sensible; la induración y el edema con fóvea se hallan con frecuencia. La inflamación local se acompaña de fiebre elevada. El orificio del conducto secreta pus. Quizá se formen múltiples abscesos, aunque la fluctuación tal vez sea difícil de detectar.

Parotiditis supurativa crónica: los episodios repetidos de obstrucción de conductos pueden producir inflamación crónica de la glándula sin fiebre o dolor.

Signos del cuello

SIGNO CLAVE **Cuello rígido**

El dolor y la limitación de la movilidad cervical dirigen la atención a los músculos, los huesos y las articulaciones del cuello. El interrogatorio es el mejor sitio de inicio para el diagnóstico. **DDX:** debe asegurarse que el estado mental sea normal y que no haya signos de inflamación meníngea (pág. 730) antes de buscar otras causas.

RIGIDEZ DE CUELLO —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita: tortícolis, siringomielia, sindromes de Chiari; ***Idiopática:*** fibromialgia, síndrome de dolor miofascial, síndrome del "hombre rígido"; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** osteomielitis, absceso epidural,

tuberculosis, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, polimialgia reumática; ***infecciosa:*** faringitis, laringitis, absceso prevertebral o retrofaríngeo, linfadenitis cervical, meningitis; ***Metabólica/tóxica:*** estricnina, hipercalcemia, tétanos; ***Mecánica/traumática:*** tortícolis adquirida, traumatismo de vértebra cervical (fractura, luxación, subluxación, hernia de disco), músculos y tejidos blandos (p. ej., latigazo), espondilitis cervical, estenosis vertebral; ***Neoplásica:*** cáncer tiroideo, linfoma, carcinoma orofaríngeo, carcinoma metastásico; ***Neurológica:*** enfermedad de Parkinson; ***Psicosocial:*** fingimiento, por litigio pendiente consecutivo a la lesión.

SÍNDROME CLAVE Tortícolis (cuello torcido)

El tipo congénito se atribuye a hematoma o rotura parcial del músculo al nacimiento, lo cual ocasiona acortamiento muscular unilateral. Las reacciones distónicas a la fenotiazina pueden causarla. La cabeza quizá se encuentre inclinada hacia un lado. El músculo esternocleidomastoideo distónico puede ser más prominente que el otro. Si hay inclinación pero los músculos no son prominentes, se pide al paciente que enderece la cabeza; esto causa que la cabeza esternal de un músculo se tense más que el otro. Si la tortícolis es de larga evolución, la cara, incluso el cráneo, tal vez sean asimétricos. **DDX:** la inclinación de la cabeza por tortícolis debe distinguirse de una postura cefálica asumida para corregir un estrabismo vertical o una parálisis de músculo ocular, *tortícolis ocular* (pág. 232). Con el propósito de demostrar esta última, se endereza el cuello con firmeza y lentitud con las manos mientras se observan los ojos en busca de estrabismo. La erosión asimétrica del cóndilo occipital por artritis reumatoide o enfermedad neoplásica puede ocasionar la postura craneal en una posición inclinada.

Desviación lateral de la cabeza: hematoma del esternocleidomastoideo: es posible sentir una masa en el vientre del músculo; por lo general ésta corresponde a un hematoma.

➤ **SIGNO CLAVE Meningitis**

El cuello se mantiene rígido en dorsiflexión ligera o extrema por dolor y espasmo muscular reflejo. La anteflexión forzada del cuello provoca la flexión involuntaria de las caderas, las rodillas y los tobillos, el *signo de Brudzinski*, una indicación de irritación meníngea. Véase capítulo 14, página 735.

➤ **SIGNO CLAVE Tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (síndrome de Lemierre)**

La infección local en la cara o la orofaringe provoca tromboflebitis séptica de la vena yugular interna. Se trata de una urgencia médica y quirúrgica, así que el reconocimiento temprano es obligatorio. El paciente se encuentra en mal estado general con fiebre, escalofríos y signos de septicemia. Los émbolos sépticos a los pulmones pueden producir abscesos pulmonares múltiples. (Chirinos JA, Lichstein DM, Tamiriz LJ. The evolution of Lemierre syndrome. *Medicine (Baltimore).* 2002;81:458-465; Bliss SJ, Flanders SA, Saint S. A pain in the neck. *N Engl J Med.* 2004;350:1037-1042).

Masas y fístulas cervicales distintas al bocio

Después de excluir la glándula tiroides por inspección y palpación como sitio de una tumoración cervical, se consideran las otras estructuras del cuello.

Figura 7-62 ***Quistes y senos tiroglosos. A. Quiste suprahioideo:*** *se encuentra por encima del hueso hioides.* ***B. Quiste subhioideo.***

SIGNO CLAVE Masa cervical en la línea media: quistes y fístulas tiroglosos

Los quistes surgen de remanentes del conducto tirogloso en la línea media (fig. 7-14). Un quiste tirogloso puede aparecer en cualquier momento de la vida. Algunos de los quistes son translúcidos. La fístula resulta del drenaje de un quiste inflamado o de la extirpación incompleta de un remanente tirogloso; la abertura de la fístula se encuentra en la línea media o cerca de ella. Los quistes en varios niveles constituyen desafíos diagnósticos específicos:

Nivel suprahioideo (fig. 7-62A). Un quiste tirogloso inmediatamente encima del hueso hioides debe distinguirse de un quiste dermoide sublingual, el cual tal vez sea visible por debajo de la lengua como un cuerpo opaco blanquecino que brilla a través de la mucosa.

Nivel subhioideo (fig. 7-62B). El quiste se encuentra en la línea media entre el hueso hioides y el cartílago tiroideo. Algunas veces, la deglución oculta de manera temporal la masa debajo del hioides; se pide al paciente que dorsiflexione el cuello y abra la boca, lo cual provoca que el quiste reaparezca.

Nivel del cartílago tiroideo. En este sitio el quiste tirogloso puede estar desviado de la línea media, por lo general a la izquierda; la presión adicional del cartílago tiroides lo empuja a un lado. Para distinguir la masa de un ganglio linfático aumentado de tamaño, se pide al individuo que saque la lengua al máximo. Si la masa está conectada a estructuras del conducto tirogloso, esta maniobra tira de ellas hacia arriba.

Nivel del cartílago cricoides. Un quiste tirogloso en esta región debe distinguirse de una tumoración del lóbulo piramidal tiroideo. El quiste tira hacia arriba con la protrusión de la lengua.

Lóbulo piramidal de la tiroides: véase la descripción precedente sobre quiste tirogloso al nivel del cartílago cricoides. El lóbulo piramidal puede extenderse desde el istmo de la tiroides hasta el hueso hioides (fig. 7-63A); en concordancia con su nombre, su base en el istmo por lo general es más ancha y puede sentirse como una proyección ístmica. Es posible palparlo en la tiroiditis de Hashimoto.

Masa en la horquilla supraesternal —quiste dermoide: con frecuencia, una masa fluctuante no pulsátil en la horquilla supraesternal (*espacio de Burns*) corresponde a un quiste dermoide. La tumoración no se adhiere a la tráquea ni se mueve hacia arriba con la protrusión lingual. El quiste puede confundirse con un absceso tuberculoso.

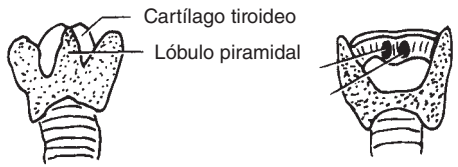


Figura 7-63 ***Masas relacionadas con la tiroides. A. Lóbulo piramidal de la glándula tiroides. B. Ganglios delfianos (pretraqueales).***

Masa en la horquilla supraesternal —absceso tuberculoso: las mismas características físicas que el quiste dermoide, excepto que es ligeramente menos fluctuante. Puede surgir de un absceso en el vértice pulmonar o por drenaje de la cadena linfática cervical profunda.

Masa pulsátil en la horquilla supraesternal —aorta o tronco braquiocefálico. En ocasiones, la elongación del arco aórtico o del tronco braquiocefálico hace que el vaso se incline hacia el frente hacia la horquilla supraesternal. No siempre esto es indicio de dilatación aneurismática.

SIGNO CLAVE Masas cervicales laterales

Las masas parecidas a quistes, intermitentes o persistentes, en los compartimientos laterales del cuello por lo general surgen de estructuras normales que se han distendido. Es común que con los antecedentes, la localización y las características de la tumoración puedan identificar la etiología probable. Las masas sólidas en estos sitios surgen con frecuencia de los ganglios linfáticos y sugieren neoplasias y es usual que sean malignas (pág. 99). Una tumoración fluctuante en un ganglio linfático sugiere infección bacteriana supurativa si es aguda y tuberculosis si es crónica.

Quiste branquial. Los remanentes de las hendiduras branquiales embrionarias presentan crecimiento quístico. El quiste por lo general aparece en adultos. Es frecuente que haya una sola masa quística anterior, pero profunda respecto del tercio superior del músculo esternocleidomastoideo. La tumoración se siente ligeramente blanda y elástica; la inflamación intercurrente la torna dolorosa y firme. El líquido aspirado parece pus, pero si se esparce en un portaobjetos pueden verse gotas aceitosas que flotan en la superficie.

Fístula branquial: en el mismo sitio que el quiste branquial, la fístula quizá sea congénita o se desarrolle a partir de un quiste inflamado. El sondeo del trayecto fistuloso casi siempre revela un extremo ciego en la pared faríngea lateral. Las fístulas se infectan de manera intermitente.

Higroma: la masa se forma de muchos quistes de conductos linfáticos ocluidos. La tumoración blanda, irregular puede comprimirse de manera parcial por lo general está presente desde la infancia. Ocupa el tercio superior del triángulo cervical anterior, pero puede extenderse hacia abajo o debajo de la mandíbula. Se distingue con facilidad de los demás quistes por ser translúcida brillante. Su tamaño puede variar y quizá se inflame.

Tumor del cuerpo carotídeo (glomus): éste emerge del tejido cromafín del cuerpo carotídeo; puede ser familiar o esporádico. Aparece a mitad de la vida y crece con mucha lentitud. La masa puede palparse cerca de la bifurcación de la arteria carótida común (fig. 7-64A). Es usual que tenga forma de patata (*tumor en patata*), se mueve

Figura 7-64 ***Tumores únicos de la región lateral del cuello. A. Tumor de cuerpo carotídeo. B. Laringocele.***

con libertad hacia los lados, pero no puede hacerlo en el eje largo de la arteria. Aunque crece en la vaina carotídea, no siempre transmite pulsaciones arteriales. En etapas tempranas, es posible sentirlo quístico; después se endurece. La presión sobre el tumor genera a veces mareo y que la frecuencia cardiaca sea más lenta. En ocasiones, el tumor fabrica aminas vasoactivas y la palpación puede ocasionar dilatación pupilar e hipertensión, un signo diagnóstico útil. En 20% de los casos, al pasar el tiempo la extensión regional se dirige hacia arriba a lo largo de la vaina carotídea.

Divertículo de Zenker (bolsa faríngea): un divertículo faríngeo aparece proximal al músculo cricofaríngeo. El paciente se queja de gorgoreo en el cuello, en especial durante la deglución. La regurgitación de alimento es habitual durante la ingestión o con el decúbito lateral. Es posible observar una tumefacción intermitente en uno de los lados del cuello, por lo general el izquierdo. Si no es aparente, la tumefacción puede inducirse con la deglución de agua. La presión en la bolsa distendida ocasiona regurgitación de alimentos antiguos.

Laringocele: la herniación de un divertículo laríngeo a través de la membrana tiroidea lateral causa una tumefacción cervical intermitente (fig. 7-64B). Soplar la nariz con frecuencia induce una tumefacción llena de aire que es resonante a la percusión. Es usual que la afección ocurra por tos intensa crónica o por soplar de manera sostenida un instrumento musical.

Hemangioma cavernoso: como en otras partes del organismo, la tumefacción es blanda y a la compresión la cavidad se vacía de sangre de modo parcial y el llenado posterior es lento. Puede distinguirse un color azul pálido bajo la piel.

Signos tiroideos

SIGNO CLAVE Desplazamiento traqueal por bocio

Un bocio grande o de localización estratégica tal vez provoque compresión, desplazamiento, o ambos, de la tráquea (fig. 7-65). Los pacientes pueden quejarse de estrechez o

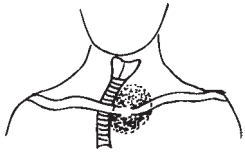


Figura 7-65 ***Desplazamiento traqueal por bocio retroesternal:*** *el bocio retroesternal del lado izquierdo comprime la tráquea en sentido transversal y la empuja a la derecha. La desviación traqueal puede demostrarse por palpación.*

presión en la garganta; es inusual que el estridor sea la molestia de presentación. ***Compresión traqueal:*** la tráquea es más vulnerable en la entrada torácica, en especial en pacientes pequeños con cuellos cortos; es frecuente que la tráquea se estreche en dirección transversa. Los grados pequeños de compresión no son aparentes en el interrogatorio ni en la exploración física. En el estrechamiento grave, la presión leve en los lóbulos tiroideos laterales genera estridor (prueba de Kocher). ***Desplazamiento traqueal:*** la desviación traqueal lateral en el cuello es evidente cuando el punto medio de los anillos traqueales no está centrado en la horquilla supraesternal.

SIGNO CLAVE **Tiroides hipersensible: tiroiditis y tiroiditis supurativa aguda**

Véase página 300.

SIGNO CLAVE **Soplo tiroideo**

Al mismo tiempo que la tiroides presenta hiperplasia, el flujo sanguíneo incrementado origina un *soplo tiroideo*. Éste puede confundirse con un soplo carotídeo; este último se irradia al ángulo de la mandíbula. **DDX:** un murmullo aórtico se genera en la base del corazón y puede seguirse hacia el cuello desde abajo. Un zumbido venoso tiene un tono diferente y se detiene con la compresión ligera de la vena yugular. Este soplo sugiere enfermedad de Graves.

SIGNO CLAVE **Crecimiento tiroideo: bocio**

Véase página 297.

SIGNO CLAVE **Nódulos tiroideos**

Véase página 299.

SIGNO CLAVE **Ganglios linfáticos delfianos (pretraqueales) aumentados de tamaño**

Unos cuantos ganglios linfáticos están presentes con regularidad en la membrana tirohioidea; cuando crecen, se denominan ganglios delfianos (pretraqueales) debido a que pueden indicar metástasis de carcinoma tiroideo. El aumento de tamaño de dichos ganglios indica tiroiditis subaguda o cáncer tiroideo (fig. 7-63B).

Síndromes de cabeza y cuello

Síndromes de cuero cabelludo, cara y cráneo

SÍNDROME CLAVE **Cefalea**

Para obtener una descripción completa de la cefalea, véase capítulo 14, página 731. Más adelante se analizan las causas regionales de cefalea relacionadas con enfermedad extracraneal.

Fiebre: muchas enfermedades febriles se relacionan con cefalea. La localización varía; el dolor tal vez sea leve o intenso, punzante o constante. La causa del dolor se cree que es la distensión de las arterias craneales.

Figura 7-66 ***Palpación de la articulación temporomandibular.*** *Coloque las puntas de sus dedos índices en cada meato auditivo externo y pida al paciente que abra y cierre la boca. La crepitación o los chasquidos se sienten en la artritis de la articulación temporomandibular; esta última puede hallarse hipersensible si la artritis reumatoide es la causa.*

Arteritis de células gigantes, arteritis temporal: véase capítulo 8, página 414. **En ésta, hay cefalea temporal e hipersensibilidad del cuero cabelludo por isquemia en la distribución de la arteria temporal.** Las cefaleas son constantes y relativamente intensas. La hipersensibilidad del cuero cabelludo se presenta con frecuencia; la sensibilidad exquisita del cuero es casi diagnóstica. Se buscan tumoraciones, pulsaciones disminuidas, o ambas, en la arteria temporal.

Neuritis occipital: el atrapamiento del nervio occipital irradia dolor en su distribución. El dolor agudo lancinante sobre la oreja y la región posterior del cuero cabelludo sugiere neuritis occipital.

Sinusitis: véase página 289.

Cefalea por consumo de helado: la aplicación de frío en el paladar desencadena dolor intenso que se siente en el área orbitaria medial. Este es un problema ordinario precipitado por ingerir alimentos muy fríos, de manera clásica, helado. Dura de 20 a 120 s y el dolor es muy intenso. Quizá sea más habitual en personas con migraña.

SÍNDROME CLAVE Dolor de la articulación temporomandibular

Véase también página 213. El dolor delante del oído, ya sea episódico o constante, pero que empeora con los alimentos y se acompaña de chasquidos y sensaciones molestas es típico de la enfermedad de articulación temporomandibular (TMJ) (fig. 7-66). Las causas habituales son traumatismos y ser desdentado con pérdida del espacio correcto entre la mandíbula y el maxilar para masticar, lo cual ejerce fuerzas anómalas sobre la articulación temporomandibular. Otras enfermedades que afectan dicha articulación en ocasiones incluyen artritis reumatoide, fiebre reumática, lupus eritematoso sistémico, gota, síndrome de Sjögren y fiebre mediterránea familiar. **DDX:** el dolor del lado de la cabeza con la masticación sugiere arteritis de células gigantes con claudicación de los masticadores; los síntomas mecánicos distinguen a la articulación temporomandibular. La hipersensibilidad en este sitio diferencia a la artritis reumatoide de la fiebre reumática.

Cartílago desplazado: el paciente puede escuchar un chasquido en el oído después del cual ocurre un chasquido molesto cada vez que la boca se abre; tal chasquido puede palparse en el meato auditivo en dirección anterior. Hay veces que la articulación se traba, con dolor súbito en el oído que se irradia al pabellón auricular y la piel que lo cubre, acompañado de salivación por estimulación del nervio auriculotemporal. El dolor persiste hasta que el cartílago se reduce.

➤ **SÍNDROME CLAVE Absceso periorbitario**

En la sinusitis etmoidal supurativa, el pus puede extenderse a través de la pared lateral del seno para formar un absceso entre la lámina etmoidal y el recubrimiento perióstico de la órbita. Se acompaña de fiebre, dolor al movimiento ocular y edema entre el canto interno y el puente de la nariz. La región edematosa es hipersensible y puede extenderse para afectar casi toda la extensión de los labios. El pus quizás empuje el globo ocular ligeramente hacia abajo y a un lado. No se encuentra quemosis. El drenaje quirúrgico es esencial.

➤ **SÍNDROME CLAVE Celulitis orbitaria**

Un absceso periorbitario puede extenderse para generar una celulitis difusa del tejido orbitario. La invasión puede estar precedida por escalofríos, fiebre alta y dolor sordo en el ojo. Los párpados se vuelven edematosos, en particular cerca del canto interno. Aparece quemosis. Por último, el ojo se torna fijo. El sujeto presenta muy mal estado general y requiere atención quirúrgica inmediata.

Síndromes oculares

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Sjögren: queratoconjuntivitis seca

Hay infiltración linfocítica de las glándulas salivales y lagrimales con pérdida de la función exocrina. Es un trastorno autoinmunitario descrito primero como queratoconjuntivitis seca, xerostomía en personas con artritis reumatoide. El síndrome de Sjögren primario es un padecimiento relativamente frecuente con síntomas de fatiga, así como boca, ojos y otras superficies mucosas secas, artralgias y artritis y nefritis. Es posible encontrar tanto síntomas neurológicos centrales como periféricos. Otras enfermedades autoinmunitarias, además de la artritis reumatoide, pueden acompañar a este síndrome. Hay riesgo incrementado de linfomas no Hodgkin (Fox R. Sjogren's syndrome. *Lancet.* 2005;366:321-331).

SÍNDROME CLAVE Oftalmopatía de Graves

El depósito de mucopolisacáridos y la degeneración fibrótica de los músculos extraoculares y de la grasa orbitaria provocan el desplazamiento anterior del globo y la alteración de los movimientos extraoculares. El exoftalmos bilateral adquirido se relaciona con mayor frecuencia con enfermedad de Graves. En ésta, la proptosis aparece de manera independiente de las alteraciones de la función tiroidea; el paciente puede encontrarse hipertiroideo, eutiroideo o hipotiroideo. Es frecuente que la proptosis sea permanente, aunque la infiltración aguda y el edema pueden tratarse y curarse. Los signos concomitantes quizá sean edema palpebral, inflamación periorbitaria, asinergia oculopalpebral, retracción palpebral y exposición escleral (pág. 224). Los sujetos tal vez se presenten con diplopía debido a la afección muscular asimétrica. Al inicio, la proptosis puede ser unilateral y tal vez genere preocupación respecto de otras patologías infraorbitarias.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Down

Los cuatro signos oculares del síndrome de Down (trisomía 21) son el pliegue epicántico persistente después de los 10 años de edad; los ojos inclinados unilaterales o bilaterales en que el canto lateral se halla elevado más de 2 mm sobre la línea a través de los cantos

mediales; las *manchas de Brushfield*, acumulaciones de tejidos de color más claro en la banda concéntrica del tercio externo del iris, e hipoplasia del iris, que muestra cambios de coloración más oscura en este último.

SÍNDROME CLAVE Inflamación del aparato uveal: uveítis (iritis, iridociclitis y coroiditis)

La inflamación del aparato uveal, la capa vascular del ojo, puede abarcar sólo el iris (iritis), extenderse al cuerpo ciliar (iridociclitis) o afectar la coroides (coroiditis) o la retina (retinitis). La iritis se caracteriza por enrojecimiento ciliar y miosis, acompañada por dolor profundo, fotofobia, visión borrosa y lagrimeo. El iris inflamado puede adherirse a la superficie anterior del cristalino y formar *sinequias posteriores*, manifiestas por irregularidades en la pupila. Los cilindros celulares en la cámara anterior forman un *hipopión* estéril (fig. 7-41B). Los depósitos de manchas amarillas o blancas de células inflamatorias y pigmentadas conocidas como precipitados queratócico, se encuentran en la superficie posterior de la córnea. La uveítis es idiopática en la mayoría de los casos, pero también es resultado de traumatismo, infección, alergia, sarcoidosis, enfermedades vasculares, de la colágena y afecciones autoinmunitarias, como la espondilitis anquilosante.

➤ SÍNDROME CLAVE Pacientes con ojo rojo

El ojo rojo tal vez sea consecuencia de padecimientos benignos autolimitados o quizá sea un indicio de enfermedad ocular grave que pone en riesgo la visión. **DDX:** el enrojecimiento generalizado de las conjuntivas bulbar y tarsal con secreción mínima y sin pérdida visual por lo general es una conjuntivitis viral o blefaritis. El enrojecimiento localizado y la inflamación del párpado sugieren un orzuelo o un chalazión. La fotofobia intensa, el enrojecimiento ciliar, la pérdida visual, la presión intraocular aumentada, la opacidad corneal, la proptosis aguda y la escleritis aguda requieren valoración urgente por parte de un oftalmólogo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Trastornos benignos:*** irritación ambiental, conjuntivitis alérgica o viral, orzuelo externo ("perrilla"), orzuelo interno (chalazión) y blefaritis; ***Trastornos graves*** (que requieren atención oftalmológica urgente): queratitis aguda (herpes simple, bacterias, traumatismo, cuerpo extraño), conjuntivitis gonocócica y por *Chlamydia*, glaucoma agudo, iridociclitis aguda, uveítis y escleritis aguda.

SÍNDROME CLAVE Glaucoma

La presión intraocular elevada produce daño isquémico a las fibras nerviosas en el disco óptico. Un incremento progesivo de la razón excavación:disco descubierta por observaciones secuenciales sugiere presión intraocular en aumento (véase lámina 17 a color). La lesión temprana ocasiona escalones nasales y anomalías arqueadas. Después hay constricción generalizada del campo visual por destrucción del nervio óptico consecutiva a la presión intraocular aumentada o a vasculopatía de la cabeza del nervio (fig. 7-38C) (Coleman AL. Glaucoma. *Lancet.* 1999;354:1803-1810). Los campos visuales deben examinarse con perimetría automatizada para detectar pérdida temprana del campo visual. La dilatación pupilar es frecuente.

Glaucoma de ángulo estrecho. La obstrucción del drenaje del humor acuoso desde la cámara anterior resulta del estrechamiento del ángulo de la cámara y de la producción incrementada de este líquido. Los síntomas agudos son dolor ocular extremo con náusea y vómito y pérdida de la visión. Los síntomas crónicos incluyen halos de colores alrededor de las luces, visión en túnel, dolor ocular y cefalea. La quemosis, el edema corneal, el enrojecimiento ciliar y una pupila dilatada y fija se observan a la exploración.

Glaucoma de ángulo abierto. Hay un incremento de la secreción del humor acuoso y una obstrucción al flujo de salida con ángulos normales en la cámara. Es el tipo más ordinario de glaucoma. Aparece en pacientes de edad avanzada que pueden ver halos de colores alrededor de las luces y experimentar ceguera inconstante e indolora.

➤ **SÍNDROME CLAVE Pérdida visual súbita**

Siempre requiere atención oftalmológica urgente. Por lo general, la pérdida visual es monocular y es consecutiva a desprendimiento retiniano, hemorragia vítrea, oclusión de arteria retiniana (émbolo, trombo y vasculitis), compresión del nervio óptico o neuritis óptica isquémica anterior (neuropatía óptica isquémica anterior, arterítica o no arterítica). La pérdida visual transitoria en un ojo durante 5 a 15 min *(amaurosis fugaz)* con frecuencia resulta de la oclusión embólica de la arteria retiniana. A la exploración funduscópica, pueden observarse émbolos de colesterol refractivos en las bifurcaciones de las arterias retinianas. La pérdida de visión en un solo campo visual (hemianopsia derecha o izquierda) indica una lesión entre el quiasma óptico y la corteza visual. La mayoría de los pacientes no está consciente de tal pérdida de campo visual. La reducción visual bilateral súbita con nistagmo, confusión, o ambos, sugiere deficiencia de tiamina en pacientes con deficiencia nutricional o requerimientos metabólicos incrementados.

Síndromes óticos

SÍNDROME CLAVE Otitis externa aguda

Varios microorganismos pueden generar inflamación, pero el más habitual es *Pseudomonas aeruginosa* o, con menos frecuencia, estreptococos, estafilococos o *Proteus vulgaris*. Esto quizá sea consecuencia de un pH elevado en el conducto ("oído de nadador"). El dolor puede ser leve o intenso; se acentúa con el movimiento del trago o del pabellón auricular. El epitelio aparece pálido o rojizo; puede hincharse hasta cerrar el conducto y alterar la audición; asimismo, el trago se halla tumefacto. Es habitual encontrar secreción auricular. La fiebre también es frecuente. Tal vez aparezcan ganglios linfáticos palpables y dolorosos por delante del trago, detrás del pabellón auricular o en el triángulo cervical anterior.

SÍNDROME CLAVE Otitis externa crónica

Las bacterias y los hongos son los agentes causales más importantes, aunque la afección puede acompañarse de dermatitis crónica, como seborrea o soriasis. En lugar de dolor, el prurito es el síntoma principal. Puede haber secreción auricular. El epitelio de pabellón y meato se halla engrosado y rojizo; es insensible al dolor durante la instrumentación, lo cual es anómalo.

➤ **SÍNDROME CLAVE Otitis externa maligna (necrosante)**

***Pseudomonas aeruginosa* invade los tejidos blandos, el cartílago y los huesos de pacientes con diabetes mellitus.** Aunque algunos individuos tienen manifestaciones clínicas mínimas, otros quizá manifiesten dolor, secreción y fiebre con tumefacción e hipersensibilidad de los tejidos alrededor del oído. La exploración del conducto auditivo revela edema, enrojecimiento, tejido de granulación y pus que oscurece la membrana timpánica. El proceso puede avanzar a osteomielitis de la mastoides, el hueso temporal y la base del cráneo, y afectar el par craneal VII y otros más, y también presentarse como parálisis facial. Debe obtenerse una interconsulta con el otorrinolaringólogo.

Tumor glómico del oído medio: los tumores fibrovasculares surgen de los cuerpos del *glomus* en el bulbo yugular o la mucosa del oído medio. Se presentan con tinnitus pulsátil en el oído afectado o, en ocasiones, el tipo de *glomus* yugular se relaciona con parálisis de los pares craneales IX y XI, que pasan a través del agujero yugular. Los tumores glómicos aparecen como masas rojizas detrás de la membrana timpánica. Tumores idénticos surgen de la bifurcación de la arteria carótida. En casos inusuales, los tumores son múltiples, malignos y secretan aminas vasoactivas. Si son objeto de biopsia, sangran de manera profusa. Se conocen modalidades familiares.

SÍNDROME CLAVE Otitis media aguda con derrame (otitis media serosa)

La obstrucción de la trompa de Eustaquio evita la ventilación del oído medio. La resorción del aire atrapado produce presión negativa que ocasiona el desplazamiento hacia dentro de la membrana timpánica por la presión atmosférica. La presión disminuida del oído medio ocasiona derrame. Al inicio, la membrana timpánica está retraída alrededor del martillo, lo cual lo hace más distinguible y curva el reflejo luminoso (fig. 7-30B). Más adelante es posible visualizar líquido ámbar seroso detrás de la membrana (fig. 7-30C); aparece un menisco líquido como una línea fina oscura y pueden verse burbujas de aire (fig. 7-30E). Por lo general, la causa es una infección respiratoria superior (Rovers MM, Schilder AGM, et al. Otitis media. *Lancet.* 2004;363:465-473).

SÍNDROME CLAVE Otitis media supurativa aguda

Las bacterias de la nasofaringe (*Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*) entran en el oído medio a través de la trompa de Eustaquio; el líquido en la cámara favorece la infección purulenta. El dolor de oído molesto, con frecuencia acompañado de fiebre y pérdida auditiva, es la queja de presentación. La membrana timpánica se abulta y oblitera las características normales (fig. 7-30D); su superficie es rojo brillante o sin lustre. La perforación está marcada por el alivio rápido del dolor y la aparición de pus en el conducto. Si la infección se ha extendido a las celdillas mastoideas, la presión en la apófisis mastoides puede ocasionar dolor. La fiebre y los síntomas constitucionales son más prominentes en niños que en adultos. **DDX:** el movimiento del pabellón auricular y del trago no genera dolor, a diferencia de la otitis externa aguda.

SÍNDROME CLAVE Mastoiditis aguda

Las celdillas mastoideas se comunican con el oído medio. Es usual que la infección de las celdillas mastoideas resulte del tratamiento inadecuado de una otitis media supurativa aguda. Los síntomas de otitis aumentan de modo paulatino. Hay fiebre de bajo grado. El tímpano se halla deslustrado y edematoso. El dolor óseo profundo puede reproducirse a la percusión de la apófisis mastoides. Los estudios de imagen confirman el diagnóstico al mostrar las celdillas mastoideas nubosas y destrucción ósea, la cual es evidente en las radiografías después de dos a tres semanas de supuración. Su extensión puede producir abscesos subperiósticos de la apófisis mastoides. En casos menos frecuentes, la erosión del hueso lesiona el nervio facial (par craneal VII), con parálisis de este nervio. La extensión a través de la tabla interna puede provocar meningitis, y absceso epidural o del lóbulo temporal o del cerebelo. La infección del oído interno quizás origine laberintitis.

SÍNDROME CLAVE Otitis media supurativa crónica

Por definición, la afección se relaciona con una perforación permanente del tímpano. Una perforación marginal del anillo es más grave que una anomalía central. El síntoma

principal es la secreción auricular indolora. La audición siempre está alterada. La cantidad de secreción tal vez sea cérea o menguada, pero la recurrencia es invariable. La secreción indolora que acompaña a una infección respiratoria superior sugiere perforación preexistente. La presencia de dolor o vértigo indica el desarrollo de una complicación, como irritación subdural, absceso cerebral o afección laberíntica.

Colesteatoma. En la otitis media supurativa crónica con un saco de retracción profundo en el escudo timpánico o en el cuadrante posterosuperior del tímpano, el epitelio escamoso del conducto puede crecer hacia el escudo de la cavidad timpánica. La descamación produce una tumoración caseosa de células, queratina y detritos, los cuales se infectan, y aquélla crece con lentitud para extenderse al antro mastoideo. La masa puede erosionar el hueso con el tiempo. Los pacientes quizá tengan plenitud ótica, dolor, cefalea y reducción auditiva. Los signos incluyen secreción supurativa crónica de olor fétido a partir del oído medio, pérdida auditiva y una tumoración grisácea aperlada visible con el otoscopio.

SÍNDROME CLAVE Pérdida auditiva

La pérdida neurosensitiva (sordera neural) resulta de padecimientos de la cóclea o del nervio auditivo (par craneal VIII). La pérdida de conducción ocurre por una falla en la transmisión de las vibraciones sonoras al aparato neurosensitivo. Algunas causas de pérdida neurosensitiva son sordera hereditaria o congénita, traumatismo, infecciones, toxicidad farmacológica y envejecimiento (*presbiacusia*). La reducción auditiva unilateral con tinnitus de un solo lado tal vez sean los primeros síntomas de un neuroma acústico. La pérdida de conducción ocurre con la obstrucción del conducto auditivo externo, trastornos del tímpano y del oído medio, crecimiento excesivo del hueso con fijación del estribo (*otoesclerosis*). La detección eficaz de la pérdida auditiva implica preguntar al paciente (y a los parientes) si hay pérdida auditiva; las respuestas afirmativas o equívocas deben propiciar una valoración de voz susurrada (Bagai A, Thavendiranathan P, Detsky AS. Does this patient have hearing impairment? *JAMA*. 2006;295;416-428).

SÍNDROME CLAVE Mareo

Los síntomas descritos como mareo pueden surgir de alteraciones en el oído interno, el par craneal VIII o del núcleo vestibular; por la pérdida de propiocepción consecutiva a neuropatía periférica o alteración visual; por disfunción autonómica o depleción de volumen intravascular; así como por ansiedad y otros trastornos psiquiátricos. El mareo constituye una molestia muy ordinaria y debe valorarse mediante un interrogatorio cuidadoso, en el cual *nunca se deben sugerir términos descriptivos relevantes (giro, desvanecimiento, inestabilidad, etc.) al paciente. Se debe pedir al individuo que describa con sus propias palabras los síntomas sin utilizar la palabra mareado*. A partir de la descripción adquirida, es indispensable tratar de clasificar al paciente en una de cuatro categorías generales: aquellos con vértigo verdadero (una alucinación de movimiento), desfallecimiento ortostático e hipotensión, inestabilidad de la postura debida a anomalías sensitivas o debilidad y, el último grupo, que corresponde a aquellos en quienes no hay una explicación fisiológica clara sugerida.

MAREO —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina: hipotiroidismo, embarazo, hipoparatiroidismo, aldosteronoma; ***Idiopática:*** atrofia multisistémica; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** neuritis vestibular; ***Infecciosa:*** meningitis, encefalitis, absceso cerebral, sífilis; ***Metabólica-tóxica nutricional:*** pelagra, alcoholismo, deficiencia de vitamina B_{12}, hipoxia cerebral, alteraciones hidroelectrolíticas; ***Mecánica-traumatismo ótico:*** trau-

matismo utricular por fractura de cráneo, otoesclerosis, fugas por roturas en las ventanas oval o redonda, fístula perilinfática; ***Ocular:*** desequilibrio muscular, errores de refracción, glaucoma; ***Neoplásica:*** tumores cerebrales (primarios, metastásicos); ***Neurológica:*** migraña, crisis de ausencia, neuropatía periférica; ***Psicosocial:*** crisis de pánico, trastorno por ansiedad generalizada; ***Vascular:*** hipotensión, hipotensión ortostática.

SÍNDROME CLAVE Vértigo

La estimulación persistente de los conductos semicirculares o del núcleo vestibular cuando la cabeza se halla en reposo origina una alucinación de movimiento. Cuando los ojos están abiertos, el entorno del paciente parece girar o arremolinarse. Con los ojos cerrados, el sujeto continúa sintiendo el movimiento. El vértigo intenso se acompaña de náusea y vómito. La primera tarea del médico es distinguir entre vértigo posicional, que es habitual, y vértigo espontáneo, el cual casi siempre es benigno sin relación con la posición. Luego, diferenciar las causas periféricas (laberinto, par craneal VIII) de las centrales (tallo cerebral). La náusea y el vómito son ordinarios en las lesiones periféricas. El individuo puede sentarse o caminar con estas últimas a pesar de la gran molestia; en las lesiones centrales, el paciente es por completo incapaz de mantenerse de pie sin caer. Además, el vértigo periférico tiende a mejorar con la fijación de los ojos; esto reduce el vértigo con el tiempo. Lo anterior es menos probable cuando se trata de vértigo central. El cambio de dirección del nistagmo con la alteración de la mirada sugiere una etiología central. La prueba de la marcha de Fukuda identifica la disfunción vestibular periférica. Se pide al paciente que se yerga con los ojos cerrados y los brazos extendidos. Se le indica que marche en el mismo sitio: la rotación mayor de 30 grados es una prueba positiva que indica función asimétrica del oído interno (Froehling DA, Silverman MD, Mohr DN, Beatty CW. The rational clinical examination. Does this dizzy patient have a serious form of vertigo? *JAMA.* 1994:271:385-388; Baloh RW. Vertigo. *Lancet.* 1998:352:1841-1846). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** **Sistema laberíntico periférico:** laberintitis serosa, fístula perilinfática, fístula laberíntica, laberintitis viral, otoesclerosis, otitis media con derrame, vértigo posicional paroxístico benigno, enfermedad de Ménière, colesteatoma, fractura de hueso temporal, vértigo postural; **Sistema laberíntico central:** migraña, insuficiencia vertebrobasilar, hemorragia o infarto cerebeloso o de tallo cerebral, trombosis de arteria cerebelosa posteroinferior, infarto de bulbo lateral (síndrome de Wallenberg), tumores del ángulo pontocerebeloso, tumores intraaxiales (protuberancia, bulbo, cerebelo), anomalías craneovertebrales que originan compresión de la unión cervicomedular, esclerosis múltiple, encefalitis, meningitis, absceso intracraneal (lóbulo temporal, cerebelo, epidural, subdural), traumatismo; **Par craneal VIII:** infecciones (meningitis aguda, tuberculosa o sifilítica basilar), traumatismo, tumores.

Laberintitis aguda (neuritis vestibular). Es la causa más frecuente de vértigo. El paciente desarrolla de manera gradual una sensación de torbellino que alcanza el clímax en 24 a 48 h. Puede haber náuseas y vómito. El sujeto busca comodidad en una posición horizontal. Los síntomas disminuyen de manera gradual y desaparecen en un lapso de tres a seis semanas. No hay tinnitus o pérdida auditiva concomitantes.

Vértigo posicional paroxístico benigno. Los depósitos de calcio sueltos (otolitos), por lo general en la región posterior del laberinto, se mueven en respuesta a la gravedad y provocan una sensación de movimiento. Esto es más frecuente en individuos de edad avanzada y puede presentarse después de traumatismo cefálico o laberintitis aguda. El inicio es súbito, con frecuencia al girarse sobre la cama o levantarse por la mañana. No hay cefalea o fiebre. Es frecuente la náusea intensa y la incapacidad para mantenerse de pie. Los síntomas se reducen al evitar cualquier movimiento cefálico.

La maniobra de Dix-Hallpike produce nistagmo rotatorio y vertical mixto, después de un periodo de latencia de 1 a 2 s, con componentes rápidos hacia el oído dependiente y en dirección superior hacia la frente (Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med.* 1999;341:1590-1596). El nistagmo puede acompañarse de síntomas profundos de vértigo y náusea. El cambio de posición de los otolitos es curativo, pero las recurrencias son frecuentes (Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: A randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc.* 2000:75:695-700).

Hidropesía laberíntica (enfermedad de Ménière). El edema de los espacios del laberinto endolinfático con degeneración del órgano de Corti ocurre por causas desconocidas. Los síntomas se caracterizan por episodios súbitos de vértigo en torbellino, tinnitus y disminución auditiva neurosensitiva; hay intervalos libres de vértigo, pero la pérdida auditiva y el tinnitus persisten. Un episodio dura horas, pero no días. La reducción auditiva predomina en un lado y es fluctuante, pero progresa con lentitud. El tinnitus también fluctúa y se acentúa antes del episodio. La enfermedad es autolimitada. La causa de la hidropesía se desconoce. Las pruebas laberínticas son normales o hipoactivas en el lado afectado.

Enfermedad vascular: el vértigo transitorio quizá sea consecuencia de espasmo vascular u obstrucción con estados de bajo flujo transitorio. Los síntomas más intensos y prolongados se presentan por trombosis o disección de una arteria del tallo cerebral. Hay vértigo súbito con nistagmo, tinnitus sonoro y sordera súbita. La recuperación parcial es usual a las tres o cuatro semanas.

Traumatismo: la fractura de cráneo a través del oído interno, la concusión o el sonido fuerte pueden inducir síntomas similares a los de una apoplejía. El tinnitus y la pérdida auditiva están presentes. Las pruebas laberínticas muestran retraso e hipoactividad en el lado afectado.

Lesión del par craneal VIII o de los núcleos del tallo cerebral: las lesiones, a cualquier nivel, producen vértigo y nistagmo. Los trastornos del par craneal VIII (p. ej., neuroma acústico) se acompañan de pérdida auditiva; ésta no se encuentra en lesiones del tallo cerebral, excepto cuando otros pares craneales también están afectados.

Síndromes nasales y paranasales

SÍNDROME CLAVE Rinosinusitis

La infección, la inflamación alérgica o la irritación del epitelio respiratorio que recubre la nariz y los senos paranasales provocan hiperemia, edema, aumento de la producción de moco y exudado de células inflamatorias. Los pacientes presentan congestión, secreción nasal o retronasal, estornudos, presión facial y, en ocasiones, fiebre. El diagnóstico depende de un interrogatorio preciso que indague el momento del año, las exposiciones y la actividad de enfermedades infecciosas actuales en el hogar y en la comunidad. **DDX:** el ardor de garganta y la fiebre no se observan en las infecciones por rinovirus. La fiebre, la secreción purulenta o sanguinolenta, o el dolor en los dientes superiores que inicia varios días después del comienzo de un resfriado sugieren sinusitis supurativa. Los estornudos y los ojos pruriginosos indican rinosinusitis alérgica con conjuntivitis del mismo tipo.

Rinitis aguda. Los rinovirus, y muchos otros, infectan las membranas mucosas de la nariz y los senos paranasales, con lo cual ocasionan inflamación y secreciones na-

sales abundantes. La secreción nasal inicia con una secreción acuosa (*rinorrea*), para después tornarse purulenta y es posible que ésta se acompañe de fiebre y mal estado general. La obstrucción nasal ocurre por edema de la mucosa. El ardor de garganta no es parte del cuadro clínico. El dolor local intenso hace pensar en una complicación, como sinusitis bacteriana.

Rinitis crónica. La rinorrea bilateral crónica sugiere la presencia de irritantes ambientales por tiempo prolongado (polvo, humo, perfume, aire caliente o frío), rinitis alérgica (estacional o perenne), rinitis medicamentosa o rinitis vasomotora.

Rinitis atrófica. Hay molestias de incomodidad nasal o "rigidez". Las membranas aparecen secas, lisas y brillantes; están cubiertas por costras. Es posible hallar un aroma fétido (*ozena*). Se desconoce la causa.

Resfriado común. Los rinovirus, y muchos otros, infectan las membranas mucosas de la nariz y los senos paranasales; con ello generan inflamación y secreciones nasales abundantes. El inicio es súbito con secreción acuosa (*rinorrea*) y estornudos; con frecuencia hay mal estado general y mialgias leves, pero sin fiebre. La obstrucción nasal aparece por edema de la mucosa. El ardor de garganta no es parte del cuadro clínico. Los senos paranasales se afectan en 75% de los pacientes. Los síntomas perduran por 3 a 10 días y la mayoría de las personas tiene 4 a 6 de estas infecciones por año. El dolor local intenso sugiere una complicación, como sinusitis bacteriana.

Rinosinusitis alérgica. La degranulación de los mastocitos mediada por IgE sigue a la exposición a alergenos específicos, a los cuales el paciente está sensibilizado por exposición previa. El prurito de la nariz y los ojos, la rinorrea y el lagrimeo se acompañan de estornudos. La cefalea es habitual. Es típico que las membranas se encuentren pálidas, edematosas y tumefactas; en ocasiones, éstas son de color rojo opaco o purpúreas. La rinitis alérgica puede ser estacional o perenne. Los alergenos habituales comprenden pólenes, mohos, caspa animal, ácaros del polvo y antígenos de cucarachas. Los síntomas se relacionan con exposición estacional a pólenes (árboles en primavera; pastos en el verano; ambrosía en otoño) o a antígenos relacionados con un ambiente específico. La rinitis alérgica perenne sugiere exposición a antígenos ambientales, como ácaros del polvo y caspa animal (casi siempre de gatos) en el hogar.

Rinitis vasomotora. El edema mucoso y la rinorrea no alérgicos se relacionan con vasodilatación de los vasos nasales y producción incrementada de moco. Se vincula con exposición ambiental, hormonal y farmacológica. Los irritantes ambientales, como humo, perfumes, olores fuertes y aire frío desencadenan la producción de moco y el edema de la mucosa. El embarazo, así como los estrógenos y los progestágenos terapéuticos se han relacionado con ella. La rinitis vasomotora crónica parece ser consecutiva a una reacción excesiva de la mucosa nasal y faríngea a la exposición ambiental.

Rinitis medicamentosa. Los vasoconstrictores tópicos utilizados por más de unos cuantos días provocan hiperemia de rebote al suspenderlos y promueven el uso de más medicamento. La apariencia es similar a la de la rinitis alérgica. Un antecedente de utilización de vasoconstrictores nasales y la ausencia de eosinófilos en las secreciones nasales sugieren el diagnóstico.

SÍNDROME CLAVE Sinusitis supurativa

La mayoría de las infecciones respiratorias superiores se acompaña de inflamación de los senos paranasales. La obstrucción de los orificios estrechos de los senos ocasiona la

acumulación de moco, que se infecta a su vez con bacterias *(Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella* spp*); de ello resulta sinusitis supurativa. El seno maxilar con su antro dependiente y su orificio, en posición superior, está en riesgo particular. El dolor grave en la cara que ocurre siete a 14 días después de los signos y los síntomas de una infección respiratoria aguda sugiere la complicación de sinusitis bacteriana supurativa aguda. El dolor y la presión sin fiebre temprano en la evolución de la enfermedad indica obstrucción sinusal que require descongestionantes (Williams JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have sinusitis? Diagnosing acute sinusitis by history and physical exam. *JAMA.* 1993;270:1242-1246; Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol.* 2000;53:852-862; Piccirillo JF. Acute bacterial sinusitis. *N Engl J Med.* 2004;351:902-910). La extensión de la infección más allá del seno hacia los tejidos blandos y huesos circundantes es una complicación grave; los síntomas y los signos son específicos del seno paranasal afectado.

La *sinusitis maxilar* causa dolor molesto y sordo en la mejilla y los dientes superiores ipsolaterales. La presión con el pulgar revela hipersensibilidad localizada al maxilar. La exploración demuestra una mucosa enrojecida y edematosa, así como tumefacción de los cornetes. Es posible hallar secreción purulenta coloreada de sangre. El pus en el meato medio posterior puede observarse con el espejo nasofaríngeo. **DDX:** el dolor en los dientes en la sinusitis maxilar debe distinguirse de la inflamación de un diente; en este caso, sólo duele un diente y tal vez sea sensible al golpearlo con un abatelenguas.

La *sinusitis frontal* produce dolor en la frente sobre el borde supraorbitario; la presión en esta región provoca hipersensibilidad. El edema de los párpados del lado afectado es inusual.

En la *sinusitis etmoidal,* el dolor es medial al ojo y parece encontrarse profundo en la cabeza o la órbita; no hay hipersensibilidad localizada, aunque el edema palpebral es frecuente.

La *sinusitis esfenoidal* genera dolor detrás del ojo, en el occipucio o en el vértice del cráneo; no se produce hipersensibilidad.

La transiluminación quizá revele un seno maxilar o frontal opacos; las radiografías simples pueden mostrar borramiento del seno o un nivel líquido. Las imágenes por tomografía computarizada son definitorias. *El dolor no se relaciona con la inflamación crónica o la infección de los senos paranasales.* **DDX:** muchos pacientes con antecedente de "cefaleas sinusales" en realidad tienen migraña; los síntomas nasales y sinusales se observan con frecuencia en la migraña, así como en la cefalea en racimos. Los síntomas progresivos y persistentes deben hacer sospechar trastornos más graves, como granulomatosis de Wegener, carcinoma nasofaríngeo y granuloma letal de la línea media.

Sinusitis supurativa crónica. Cuando la secreción nasal purulenta persiste por más de tres semanas, debe sospecharse sinusitis crónica o subaguda. El dolor sobre los senos paranasales no constituye un síntoma prominente y la hipersensibilidad con frecuencia está ausente. La exploración después de la instilación de un vasoconstrictor tal vez revele la fuente del pus. La transiluminación de los senos puede ayudar en la localización. El diagnóstico de sinusitis se confirma por tomografía computarizada. **DDX:** la sinusitis crónica resistente a tratamiento medicamentoso debe indicar la posibilidad de una inmunodeficiencia variable común. El dato de sinusitis supurativa crónica, en especial con microorganismos inusuales (p. ej., hongos, como *Aspergillus* spp o *Mucor* spp), justifica la búsqueda de inmunodeficiencia.

➤ **SÍNDROME CLAVE Sinusitis y parálisis oculares —trombosis de seno cavernoso**

La infección por lo general se disemina desde la nariz a través de la vena angular hasta el seno cavernoso, donde ocurre trombosis séptica. Esta es la complicación más

temida de las infecciones nasales debido a que puede provocar ceguera o la muerte. Hay escalofríos súbitos, fiebre elevada y dolor profundo en los ojos; el paciente se postra y puede entrar con rapidez en estado comatoso. Temprano hay parálisis ocular que afecta el nervio motor ocular común (par craneal III), al nervio troclear (par craneal IV) o al motor ocular externo (par craneal VI) en el seno cavernoso. Ambos ojos se afectan bastante pronto, con inmovilización de los globos, edema periorbitario y quemosis. La muerte quizá ocurra en un lapso de dos o tres días. **DDX:** la parálisis ocular selectiva aparece en etapas tempranas en la trombosis de seno cavernoso, mientras los abscesos orbitarios generan inmovilización gradual completa del globo, sin anomalía preliminar de un solo nervio. La bilateralidad sugiere con fuerza trombosis de seno cavernoso.

Síndromes orales (labios, boca, lengua, dientes y faringe)

SÍNDROME CLAVE Dificultad a la deglución—disfagia

La deglución es un proceso complejo voluntario y reflejo que requiere funciones neuromuscular y sensitiva normales de la lengua, la boca y la faringe. La alteración de cualquiera de estas estructuras quizá produzca dificultad para deglutir. La observación cuidadosa del paciente durante sus intentos por tragar líquidos claros y espesos, alimentos blandos y bolos sólidos ayuda a identificar el sitio y la naturaleza de la alteración. Los terapeutas del lenguaje deben asistir en la valoración y en la videofluoroscopia. Véase también página 216 y capítulo 9, páginas 467 y 491.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** parálisis cerebral, retraso mental; ***endocrina:*** hipotiroidismo; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** amiloidosis, síndrome de Sjögren, esclerodermia; ***Infecciosa:*** amigdalitis, absceso periamigdalino, mononucleosis, epiglotitis, parotiditis (paperas), absceso retrofaríngeo, chancro, gomas, actinomicosis, herpes simple oral y esofágico, *Candida;* ***Mecánica/traumática:*** fracturas, luxación de la mandíbula, anquilosis de articulación temporomandibular, radiación; ***Neoplásica:*** sarcoma de la mandíbula, carcinoma; ***Neurológica:*** apoplejía, parálisis bulbar, parálisis seudobulbar, parálisis bilateral de nervio facial, miastenia grave, parálisis de nervio hipogloso, parálisis diftérica, enfermedad de Parkinson, rabia (hidrofobia), botulismo; ***Psicosocial:*** crisis conversiva.

SÍNDROME CLAVE Arteria subclavia derecha aberrante (disfagia lusoria)

La arteria subclavia derecha emerge de manera anómala desde la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda (fig. 7-67). Cruza de izquierda a derecha y arriba, ya sea posterior al esófago, entre éste y la tráquea o, en raras ocasiones, anterior a la tráquea, para alcanzar el hueco axilar derecho. En las primeras dos posiciones, ejerce presión sobre el esófago. El inicio de los síntomas es durante la adolescencia o la adultez temprana con dificultad para deglutir alimentos sólidos. Un esofagograma muestra una muesca de presión en el esófago.

SÍNDROME CLAVE Faringitis aguda

El problema principal es distinguir la faringitis bacteriana tratable de las infecciones virales. El médico se basa en la detección de antígenos y los cultivos faríngeos para obtener un diagnóstico más específico cuando es necesario (Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Engl J Med.* 2001;344:205-211).

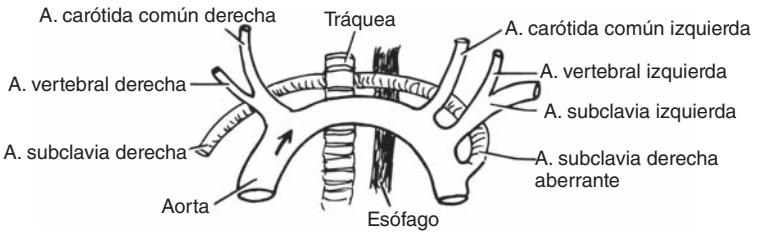


Figura 7-67 ***Arteria subclavia derecha aberrante:*** *la arteria subclavia derecha surge de la aorta descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Cruza la línea media detrás del esófago, entre el esófago y la tráquea o anterior a ésta. En cualquiera de los dos primeros patrones, la arteria quizá comprima al esófago y produzca dificultad a la deglución, "disfagia lusoria". Una banda de compresión transversa en el esofagograma sugiere el diagnóstico.*

Faringitis viral. La inflamación faríngea acompaña a muchas infecciones; las más ordinarias son por EBV, virus sincitial respiratorio (RSV), parainfluenza, influenza, adenovirus y virus coxsackie. El paciente se queja de ardor de garganta, con frecuencia con rinorrea y disfonía leves. En la influenza, el sujeto está febril y por lo general presenta mal estado general, mialgias y es frecuente hallar ardor moderado de garganta y rinorrea. La inspección de la cavidad oral muestra sólo inflamación del tejido linfoide en la mucosa de la pared orofaríngea posterior, vista como islas ovaladas elevadas (fig. 7-68). La mucosa quizá tenga un color rojo opaco y los pilares amigdalinos ligeramente edematosos. El herpes simple puede generar úlceras dolorosas de la región posterior de la faringe, el paladar blando, la mucosa oral o la lengua, con bordes en sacabocado rodeados por un anillo de eritema. Una mucosa esponjosa y pálida en la región posterior de la faringe por adenovirus puede acompañar a una garganta ardorosa y pruriginosa que precede a la coriza del resfriado.

Faringitis estreptocócica o estafilocócica. El inicio con frecuencia es súbito; el dolor de la garganta es intenso; la temperatura puede incrementarse a 39.5°C o más. La mucosa faríngea es de un rojo brillante y se encuentra inflamada y edematosa, en especial los pilares y la úvula; presenta folículos blancos o amarillos diseminados. Cuando las amígdalas están presentes, se observan tumefactas y tienen folículos prominentes. Los ganglios linfáticos cervicales dolorosos e hipersensibles son habi-

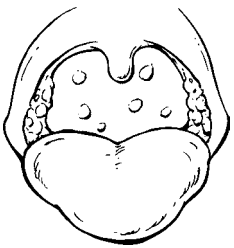


Figura 7-68 ***Faringitis granular en infecciones virales.*** *Se observan islas elevadas de tejido linfoide en la mucosa orofaríngea. La mucosa se encuentra ligeramente enrojecida; en ocasiones, hay un poco de edema y exudado.*

tuales. Este cuadro clínico quizá sea desencadenado por *Staphylococcus,* pero *Streptococcus* del grupo A es mucho más frecuente. La *fiebre escarlatina* se manifiesta al inicio como una garganta en extremo dolorosa con pocos folículos, pero una mucosa rojo brillante en la orofaringe, que se extiende hacia delante para terminar de manera súbita cerca del paladar blando y las fauces, como si se hubiera aplicado pintura roja. Es estreptocócica hasta que se demuestre lo contrario (Ebell MH, Simth MA, Barry HC, et al. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? *JAMA.* 2000;284:2912-2918). **DDX:** la disfonía y la tos son poco habituales en la faringitis bacteriana; así que puede argumentarse con firmeza contra la antibioticoterapia empírica.

➤ **Epiglotitis aguda. La infección bacteriana de la epiglotis produce edema intenso que puede afectar la vía respiratoria y ocasionar asfixia.** La afección es más ordinaria y peligrosa en niños. Los pacientes se presentan con ardor de garganta y dolor al deglutir, voz apagada y signos de faringitis. El estridor y la necesidad de sentarse erguidos para respirar indican afección inminente de la vía respiratoria (Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry CP Jr. Acute epiglottitis in adults: Analysis of 129 cases. *JAMA.* 1994;272:1358-1360).

➤ **Difteria faríngea.** Primero las fauces se tornan de un rojo apagado y un parche de membrana blanquecina aparece en la amígdala o la mucosa faríngea, que está enrojecida, edematosa y tumefacta. La membrana se engrosa, se torna grisácea o amarillenta y se adhiere con firmeza a la mucosa; cuando se retira, ésta sangra. La membrana se esparce con rapidez a otras estructuras que incluyen la laringe. Los ganglios linfáticos cervicales se hallan aumentados de tamaño e hipersensibles y el paciente se observa bastante enfermo, con síntomas constitucionales graves. Una membrana en la faringe requiere cultivo en medios apropiados para el bacilo diftérico. **DDX:** la garganta no arde tanto como en la faringitis estreptocócica. Una membrana limitada a una amígdala debe distinguirse de la *angina de Vincent* (estomatitis ulcerativa necrosante aguda). En esta última, la membrana se limita a la amígdala y no se adhiere con fuerza; no se acompaña de síntomas constitucionales intensos.

Candidiasis orofaríngea (algodoncillo). Aparecen parches blancos elevados y brillantes rodeados de un borde eritematoso en la región posterior de la faringe, la mucosa oral y la lengua, los cuales en ocasiones son dolorosos. Una lesión mucosa eritematosa atrófica sin exudado blanco también puede presentarse. Pregunte si hay dolor a la deglución, la esofagitis por *Candida* puede acompañar a la faringitis, sobre todo en pacientes inmunodeficientes o con diabetes.

Mononucleosis infecciosa. Una infección de los linfocitos por EBV de adquisición aguda provoca linfadenopatía y linfocitos atípicos circulantes. Un cuadro clínico idéntico puede tener como causa infecciones por VIH, CMV y toxoplasma. El ardor de garganta es el síntoma más habitual, acompañado de fiebre ligera, malestar general, tos y cefalea. La faringe está roja y edematosa, con frecuencia las amígdalas son grandes y cubiertas por exudado, lo cual dificulta distinguirla de la infección estreptocócica. Las amígdalas pueden alcanzar la línea media y alterar el lenguaje; en casos inusuales, también la respiración. Quizá haya petequias en paladar y úvula. Los ganglios linfáticos casi siempre están aumentados de tamaño y son hipersensibles. El crecimiento desproporcionado de los ganglios linfáticos cervicales sugiere una enfermedad generalizada, así que el médico debe buscar linfadenopatía axilar e inguinal, así como esplenomegalia. Quizá haya un exantema morbiliforme, conjuntivitis, esplenomegalia y, en ocasiones, ictericia con un hígado grande e hipersensible.

Síndromes laríngeos

SÍNDROME CLAVE **Obstrucción laríngea aguda: afonía, ahogo ("asfixia por atragantarse")**

El diagnóstico hace que la medida terapéutica inmediata sea urgente. Incluso los médicos en ocasiones fallan en el reconocimiento y el tratamiento de una obstrucción laríngea a tiempo para salvar la vida. Por lo general durante una comida, la víctima se levanta de súbito con mirada de pánico o angustia, con frecuencia se lleva la mano a la garganta, incapaz de hablar o respirar. Pregunte al paciente si puede hablar, quizá la persona corra hacia la salida y la cara cambia con rapidez de pálida a azulada, lo cual es un indicio de ahogo (en contraste, el infarto de miocardio permite el lenguaje y la respiración) y hay menos de 5 min para intervenir antes de la muerte.

Maniobra de Heimlich: con la víctima de pie (fig. 7-69): de pie detrás de la víctima, abrácela colocando los brazos alrededor de la cintura. Tome el puño con la otra mano y coloque el borde del pulgar del puño sobre el abdomen de la víctima entre el ombligo y el apéndice xifoides. Con un apretón hacia arriba presione el puño profundo en el abdomen; repita varias veces, si es necesario. Heimlich calculó que esta maniobra podría expeler con fuerza alrededor de 940 ml de aire residual y corriente a una presión promedio de 31 mm Hg, lo suficiente para forzar la salida del bolo.

SÍNDROME CLAVE **Laringitis aguda**

La causa más habitual de disfonía, la laringitis viral aguda, con frecuencia se acompaña de tos no productiva, que sí provoca dolor o una sequedad quemante en la garganta. A través del espejo, las cuerdas vocales se notan enrojecidas y sus bordes redondeados debido a la tumefacción. El eritema de las otras membranas laríngeas está presente; el edema de la laringe es ordinario.

Crup. La constricción aguda de la vía respiratoria ocurre con infección, alergia, cuerpo extraño o neoplasia, y se acompaña de una tos ronca y metálica, además de disnea. Es habitual que los niños se afecten. El virus parainfluenza que provoca laringotraqueobronquitis es la causa más frecuente en pacientes pediátricos. El *crup inflamatorio* es en realidad una laringitis aguda. Las cuerdas vocales pueden parecer normales y el edema quizá sea mayor en la región subepiglótica. Un episodio ocasiona peligro de asfixia. En el *crup espasmódico*, el niño se despierta con voz de ladrido, disnea y estridor. La cianosis por falta de aire es frecuente. La recuperación es súbita y completa. Vista con el espejo, la laringe se observa normal. La causa de esta afección se desconoce.

SÍNDROME CLAVE **Laringitis crónica**

La disfonía y la tos no productiva por lo regular están presentes. El dolor es insignificante. Las cuerdas verdaderas quizá aparezcan opacas y engrosadas o edematosas y polipoides. Con frecuencia, las cuerdas vocales se afectan de manera similar. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** uso excesivo y prolongado de las cuerdas; tabaquismo; sífilis; tuberculosis de las cuerdas vocales como complicación de tuberculosis pulmonar cavitaria.

Afonía conversiva: las causas orgánicas de la afonía se diagnostican con facilidad mediante inspección de la laringe. Incluso antes de la exploración laríngea, la afonía

Figura 7-69 ***Maniobra de Heimlich.*** *Su propósito es desatorar cuerpos extraños de la laringe. De pie detrás del sujeto, rodee con los brazos su cintura. Sostenga el puño con la otra mano y aplique un apretón súbito y fuerte que lleve el puño hacia arriba, hacia el epigastrio del individuo. Repita hasta que el bolo obstructivo sea expelido de manera forzada de la garganta.*

conversiva puede distinguirse al demostrar que el paciente puede toser de manera normal. Cuando se observan con el espejo, las cuerdas vocales tienen una estructura normal.

SÍNDROME CLAVE Disnea laríngea

La dificultad respiratoria tiene muchas causas (cap. 8, pág. 335). En la enfermedad laríngea, la presencia de disnea es un signo que denota un grado avanzado de obstrucción; los grados menores van precedidos de disfonía y estridor. En la disnea laríngea, a mayor intento por inhalar, mayor obstrucción. La espiración no tiene obstáculo, así que la respiración tranquila es más eficaz.

SÍNDROME CLAVE Movimiento paradójico de cuerdas vocales

Durante el intento inspiratorio, las cuerdas vocales se cierran de manera paradójica, con lo que estrechan la vía respiratoria y producen sibilancias. Los pacientes se presentan con frecuencia con sibilancias y dificultad respiratoria que no responde al tratamiento apropiado contra el asma. A la auscultación, la sibilancia es más sonora sobre la laringe, no en los pulmones. El diagnóstico requiere visualización directa de las cuerdas durante el episodio.

Disfonía por pliegue ventricular. La disfonía intermitente o crónica ocurre cuando las cuerdas vocales falsas (pliegues ventriculares) se cierran sobre las cuerdas verdaderas en lugar de permanecer pasivas en el curso de la fonación. Una sola exploración de las cuerdas tal vez no muestre anomalías; con la exploración repetida, se coincide con que las cuerdas falsas se cierran de manera parcial o completa sobre las cuerdas verdaderas. Cuando esto ocurre la voz se quiebra, como en los jóvenes en quienes "la voz está cambiando". Las cuerdas falsas también pueden encontrarse activas si las verdaderas se hallan separadas por un tumor, artritis cricoaritenoidea, uso excesivo de la voz o inestabilidad emocional.

SIGNO CLAVE Trastornos del lenguaje

Véase capítulo 14, página 760.

Síndromes de glándulas salivales

SIGNO CLAVE Boca seca: xerostomía

Las alteraciones generalizadas de la función de las glándulas salivales ocasionan humedad inadecuada de la mucosa. El paciente se queja de boca seca y dificultad para deglutir alimentos secos, como galletas. El sujeto consume con frecuencia grandes cantidades de líquido en un intento por conservar la boca húmeda. Además de esta última, es frecuente encontrar caries extensas, que en la mayoría de los casos provocan la pérdida de todos los dientes. Las causas usuales son fármacos anticolinérgicos, radiación en cabeza y cuello, así como destrucción inmunitaria de las glándulas salivales en el síndrome de Sjögren (pág. 282). Indague acerca de ojos secos, xeroftalmía, que acompaña a este síndrome.

SIGNO CLAVE Tumores parotídeos

Las neoplasias parotídeas pueden ser benignas o malignas. ***Adenoma pleomorfo (tumor parotídeo mixto),*** se presenta como un nódulo firme, indoloro e insensible, ligeramente por encima y delante del ángulo mandibular. En casos menos ordinarios, el sitio se halla anterior al trago. Aquél puede permanecer benigno durante años y su crecimiento es muy lento. En raras ocasiones se torna maligno de súbito, con crecimiento rápido y metástasis. La segunda neoplasia benigna más habitual es el ***tumor de Warthin (cistadenoma papilar***

linfomatoso), que aparece con mayor frecuencia en la cola de la parótida de varones de edad avanzada y es bilateral en más casos que cualquier otro tumor de glándula salival. Las neoplasias malignas se sospechan por la presencia de dolor e hipersensibilidad, crecimiento tumoral rápido, parálisis de una rama del nervio facial y fijación de los tejidos subyacentes a la piel. La biopsia es necesaria debido a que el comportamiento biológico de varios tipos tumorales requiere diferentes técnicas para su tratamiento.

SÍNDROME CLAVE Cálculo salival—sialolitiasis

Los cálculos de fosfato de calcio se forman con frecuencia en los conductos salivales. La causa se desconoce. El lito se encuentra en la glándula submandibular o su conducto en alrededor de 85% de los pacientes con cálculos salivales. Los síntomas son patognomónicos: tumefacción submandibular, con o sin dolor, de presentación súbita mientras el individuo come y desaparece en un lapso de 2 h. La secuencia tal vez sea invariable durante varios años. En ocasiones, la glándula se infecta o su conducto se obstruye. En el caso de un cálculo en el conducto parotídeo, la tumefacción glandular puede persistir varios días después del inicio. En las tres glándulas, los cálculos se identifican la mayoría de las veces por medio de palpación. Cerca de 80% de los cálculos está calcificado, así que es factible verlos en radiografías sin contraste. Las radiografías dentales intraorales son excelentes para demostrar los cálculos, ya que pueden minimizar la densidad de la mandíbula al colocar la placa de manera apropiada. Un lito impalpable no calcificado debe detectarse mediante sialografía.

Enfermedades de las glándulas submandibular y sublingual: estas glándulas son objeto de las mismas enfermedades que la parótida, con ligeras variaciones. En casos inusuales, las parotiditis (paperas) afectan la glándula submandibular y no la parótida; es más habitual que enfermen ambas. Las ránulas que involucran las glándulas submandibular y sublingual se describen en la página 269.

Bocios y nódulos tiroideos

SIGNO CLAVE Hipotiroidismo

Véase capítulo 5, página 109.

SIGNO CLAVE Pérdida visual

Véase capítulo 5, página 110.

SÍNDROME CLAVE Bocio

El crecimiento de la glándula tiroides es consecuencia de hiperplasia del tejido tiroideo, infiltración con sustancias extrañas (p. ej., amiloide), infección o crecimiento neoplásico (cánceres tiroideos primarios, linfoma o enfermedad metastásica). El paciente quizá se queje de plenitud o una masa en el cuello, pero con frecuencia no están conscientes del problema. El bocio quizá sea evidente como una plenitud bilobulada en el cuello sobre la horquilla supraesternal, que se mueve hacia arriba con la deglución; la luz tangencial ayuda a mostrarlo. Valore el tamaño de cada lóbulo y el istmo, su extensión dentro del cuello o el espacio retroesternal, la consistencia (liso, nódulos único o múltiples), la fijación a estructuras circundantes, la hipersensibilidad y la presencia o ausencia de crecimiento de los ganglios linfáticos regionales, que incluyen los ganglios delfianos (pretraqueales). También evalúe el estado de función tiroidea: hipotiroideo, eutiroideo o hipertiroideo (pág. 110). La clasificación clínica de los bocios se basa en si son difusos

o nodulares y en la función tiroidea: si es focal o difuso, nodular o no nodular, tóxico (hipertiroideo) o no tóxico (eutiroideo o hipotiroideo) (Siminoski K. The rational clinical examination. Does this patient have a goiter? *JAMA*. 1995;273:813-817).

Bocio no tóxico difuso. La estimulación con TSH del tejido tiroideo causa hiperplasia difusa, mientras las fallas en la síntesis de hormona tiroidea limitan la producción hormonal eficaz. Todas las partes de la glándula son lisas, aumentadas de tamaño y firmes. La superficie tal vez sea ligeramente irregular *(bosselated)*; pero los nódulos circunscritos están ausentes. Con frecuencia se denomina *bocio coloide* o *bocio endémico*, aunque los términos no siempre son aplicables, debido a que los casos esporádicos ocurren en regiones sin bocio. Es frecuente que la glándula tenga más del doble del tamaño normal. Este bocio grande resulta de cualquier causa de glándulas difusas más pequeñas, excepto que es inusual que la hiperplasia fisiológica se torne tan grande. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Hiperplasia eutiroidea fisiológica:*** ocurre antes de los periodos menstruales, en mujeres desde la pubertad hasta los 20 años de edad y en el embarazo; ***Hipotiroidea:*** por deficiencia de yodo, fármacos antitiroideos, tiocianatos, ácido paraaminosalicílico, fenilbutazona, litio, amiodarona; en casos infrecuentes, yoduros; anomalías heredadas de las enzimas tiroideas; tiroiditis crónica.

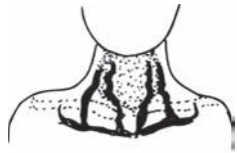
Bocio multinodular no tóxico. Los nódulos son proliferaciones policlonales, con producción menos eficaz de hormona tiroidea que el tejido tiroideo normal. Por lo general, aquél se encuentra en personas mayores de 30 años de edad, en su mayoría mujeres. La glándula tal vez sea pequeña o grande. La característica principal es la presencia de dos o más nódulos distintos en el parénquima. Los nódulos pueden variar de consistencia en algunos bocios. La secreción de hormona tiroidea quizá se encuentre disminuida o sea normal.

Bocio tóxico difuso—enfermedad de Graves. Véase la página 110. La tiroides es lisa, aumentada de tamaño con forma difusa y en ocasiones se escucha un soplo. La oftalmopatía quizá ocurra de manera independiente a un bocio o a cualquier anomalía de la función tiroidea.

Bocio multinodular tóxico. La función autónoma de uno o más nódulos origina concentraciones hormonales elevadas. Con frecuencia éste surge de una glándula multinodular no tóxica de larga evolución. El inicio casi siempre es gradual con signos de hipertiroidismo (p. ej., fibrilación auricular, reducción de peso, diarrea), lo cual lleva al paciente a la consulta. La glándula tiene aumento de tamaño bilateral con múltiples nódulos aparentes por palpación o ecografía.

Bocio retroesternal. Cuando el borde inferior de un bocio no puede palparse en el cuello, ha de considerarse la posibilidad de extensión retroesternal, en especial cuando el cuello es corto. En contadas ocasiones el bocio quizá sea por completo retroesternal y emerja sólo por presión intratorácica aumentada, como ocurre con la maniobra de Valsalva; esto se conoce como *bocio sumergido*. Es inusual el incremento del embotamiento de la región posterior del manubrio. La compresión de la tráquea puede inferirse por el antecedente de disnea, el signo de Kocher, en que la presión del lóbulo lateral genera estridor. La tráquea quizá se encuentre desplazada hacia un lado (fig. 7-65).

Un bocio en la abertura torácica superior puede comprimir otras estructuras y provocar: 1) tos; 2) venas dilatadas sobre la región superior del tórax consecutivas a presión sobre la vena yugular interna (fig. 7-70) y, en raros casos, edema de la cara; 3) disnea por compresión de la vía respiratoria durante el sueño; 4) disnea cuando se inclina la cabeza a un lado o si los brazos se mantienen arriba a los lados de la cabeza, y 5) disfonía, por presión sobre el nervio laríngeo recurrente. ***Signo de Pemberton.*** El paciente se sienta y conserva los brazos levantados a los lados de la cabeza durante



Ingurgitación venosa por bocio retroesternal

Figura 7-70 ***Ingurgitación venosa:*** *la compresión de la vena yugular externa por un bocio retroesternal produce ingurgitación de las venas tributarias superficiales en la piel del cuello y las regiones claviculares.*

algunos minutos. La difusión venosa facial y la cianosis con disnea implican una entrada torácica obstruida (Wallace C, Siminoski K. The Pemberton sign. *Ann Intern Med.* 1996:125:568-569; Auwaerter PG. The Pemberton and Maroni signs. *Ann Intern Med.* 1997;126:916). **DDX:** es inusual que la vena yugular interna se afecte, así que la cianosis de la cara y el edema del cuello vinculados con obstrucción de la vena cava superior están ausentes. Por razones desconocidas, el bocio retroesternal se relaciona con una elevada incidencia de hipertiroidismo.

SÍNDROME CLAVE Nódulo tiroideo solitario

Un nódulo solitario puede ser una neoplasia benigna o maligna, un quiste o un nódulo dominante en una glándula multinodular. Muchos nódulos que se cree son solitarios a la palpación corresponden a una parte de la alteración multinodular visualizada por medio de ecografía. La aspiración con aguja fina de los nódulos solitarios es el procedimiento diagnóstico de elección. La radiación de la tiroides en la infancia aumenta el riesgo de carcinoma. El dato de un nódulo aislado en una glándula tiroides atrófica sugiere nódulo de Plummer o adenoma tóxico (Singer PA, Cooper DS, Daniels GH, et al. Treatment guidelines for patients with thyroid nodules and well-differentiated tyroid cancer. American Thyroid Association. *Arch Intern Med.* 1996;156:2165-2172; Mazzaferri EL. Management of a solitary thyroid nodule. *N Engl J Med.* 1993;328:553-559).

Adenoma tóxico. Es un tumor benigno que surge como consecuencia de la activación constitutiva de los receptores de hormona estimulante de tiroides, con la producción excesiva resultante de hormona tiroidea. El paciente tiene síntomas y signos de hipertiroidismo, y la exploración muestra un solo nódulo en una glándula de otro modo atrófica.

ENFERMEDAD CLAVE Carcinoma epitelial

Los cánceres tiroideos malignos se clasifican como papilar, folicular y anaplásico. El cáncer tiroideo es más ordinario en mujeres y en personas expuestas a radiación. Se presenta como un nódulo indoloro en la mayoría de los casos. El cáncer anaplásico se disemina de manera amplia y rápida, mientras los cánceres papilar y folicular se esparcen a la región adyacente antes de generar metástasis extensas.

ENFERMEDAD CLAVE Carcinoma medular

Las neoplasias de células C tiroideas, las cuales producen calcitonina, son esporádicas o heredadas solas o con síndromes de neoplasia endocrina múltiple (NEM) 2A o 2B. Es preciso buscarlas en todos los pacientes con antecedentes familiares de NEM 2A o NEM 2B, o en quienes cuenten con antecedentes familiares de carcinoma medular.

SÍNDROME CLAVE Tiroiditis

La inflamación, por lo general autoinmunitaria, es habitual en la glándula tiroides, sobre todo en mujeres después de iniciar el embarazo. La respuesta inflamatoria tal vez sea mediada por anticuerpos o por células, y la lesión tiroidea quizá se deba a citotoxicidad celular o humoral, o a causa de inducción de apoptosis. Los folículos afectados liberan hormonas tiroideas preformadas directo a la circulación, lo cual ocasiona hipertiroidismo clínico con supresión de hormona estimulante de tiroides y captación de yodo. Se identifican varios síndromes distintos por sus cuadros clínicos. La enfermedad de Graves, aunque no se considera como tiroiditis, es un padecimiento mediado por inmunidad que con frecuencia origina insuficiencia tiroidea. Además de la autoinmunidad, las infecciones virales y bacterianas también llegan a presentarse. **DDX:** T_3 y T_4 aumentadas, la hormona estimulante de tiroides disminuida y la captación reducida de yodo distinguen a la tiroiditis de la enfermedad de Graves, así como de los adenomas tóxicos y el bocio multinodular tóxico. La ingestión de hormona tiroidea exógena se distingue por el antecedente y el dato de un bocio difuso y liso (Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003:348:2646-2655).

Tiroiditis subaguda—tiroiditis de De Quervain, tiroiditis viral: la inflamación dolorosa aguda de la tiroides es resultado de infección viral o posinfecciosa. El dolor cervical anterior es el síntoma de presentación, con frecuencia agravado por la deglución. El dolor se refiere al oído con frecuencia, así que la consulta quizá sea por dolor ótico. La glándula es firme y algo pequeña (20 a 30 g), pero con frecuencia contiene uno o más nódulos hipersensibles. El paciente puede ser eutiroideo o hipertiroideo en la fase aguda.

Tiroiditis de Hashimoto: la infiltración linfocítica crónica de la glándula provoca pérdida del tejido funcional y fibrosis. Es una causa frecuente de hipotiroidismo adquirido; es más ordinaria en mujeres y la prevalencia aumenta con la edad. La glándula quizá aumente de tamaño de manera difusa, pero con frecuencia su tamaño es normal o pequeño. Es firme e insensible. Los síntomas se relacionan con hipotiroidismo; los síntomas cervicales son inusuales. En contadas ocasiones se encuentra también encefalitis, encefalitis de Hashimoto, que no se relaciona con el estado de la función tiroidea y responde a corticoesteroides. La mayoría de los pacientes se torna hipotiroidea con el tiempo. **DDX:** otras enfermedades autoinmunitarias son más frecuentes en pacientes con tiroiditis de Hashimoto, que incluyen diabetes tipo 1, enfermedad de Addison, vitíligo, artritis reumatoide y LES.

Tiroiditis posparto: la inflamación de la tiroides en relación con anticuerpos antitiroperoxidasa ocurre después del parto. Los síntomas inician dos a seis meses después del parto, el hipertiroidismo es más habitual, con frecuencia seguido de un periodo de hipotiroidismo. La enfermedad es más habitual en personas con alguna autoinmunidad tiroidea antes del embarazo. Es autolimitada y sólo requiere tratamiento sintomático; con frecuencia recurre con los embarazos subsiguientes. **DDX:** aunque puede haber un bocio, la tiroides es insensible y tal vez no parezca una fuente probable de problemas. Los síntomas leves tanto de hipertiroidismo como de hipotiroidismo con frecuencia se atribuyen por error a estrés psicosocial posparto, como sueño inadecuado, cambios del estado de ánimo y estrés familiar.

Tiroiditis de Reidel. La glándula tiroides presenta fibrosis densa que se extiende a los tejidos circundantes; la causa se desconoce. Los pacientes pueden presentarse con síntomas compresivos de esófago, tráquea, venas cervicales o nervios laríngeos recu-

rrentes. Las mujeres de mediana edad son las afectadas con mayor frecuencia; por lo general, la función tiroidea está preservada. La glándula es dura y fija.

Tiroiditis supurativa aguda: la infección de la glándula tiroides por bacterias u hongos con fecuencia se extiende desde remanentes de hendidura branquial. Hay dolor y fiebre agudos. La glándula tiene un aumento ligero de tamaño, es asimétrica y quizá se le sienta fluctuante.

LECTURA ADICIONAL

Jonathan D. Trobe. *The Physician's Guide to Eye Care.* 3rd Edition. San Francisco, CA: The American Academy of Ophthalmology; 2006.

CAPÍTULO

8

Tórax: pared torácica, aparatos respiratorio y cardiovascular; glándulas mamarias

http://booksmedicos.org

SECCIÓN 1

PARED TORÁCICA, APARATOS RESPIRATORIO Y CARDIOVASCULAR

Sistemas principales y fisiología

Pared torácica

El armazón esquelético y muscular del tórax contiene las vísceras torácicas, potencia la respiración y es la plataforma mecánica para los movimientos de los miembros superiores y el cuello. Está limitado hacia adelante por el esternón y las costillas; estas últimas bordean los lados y la región posterior, junto con la columna vertebral. El límite inferior corresponde al diafragma y los bordes de las costillas. Hacia arriba, se encuentra limitado por las clavículas y los tejidos blandos del cuello. La pared torácica incluye los cuerpos de las 12 vértebras torácicas y el esternón.

Huesos del tórax

El tórax parece un cono truncado, cada par de costillas tiene un diámetro mayor en comparación con aquellas que les preceden por arriba, con lo cual la dimensión esternovertebral es mucho más pequeña en la punta que en la base. Las costillas están separadas por los espacios intervertebrales, cada espacio toma su número de la costilla superior. La primera costilla se inclina ligeramente hacia abajo desde la vértebra hacia el esternón; cada costilla subsiguiente se halla más inclinada, lo cual aumenta la anchura de los espacios intercostales de manera progresiva de la punta a la base.

El **esternón** (fig. 8-1) está constituido por el *manubrio*, el *cuerpo* y el *cartílago xifoides*. Hay una unión fibrocartilaginosa (en raras ocasiones sinovial) entre el manubrio y el cuerpo; la movilidad es ligera. El cartílago xifoides tiene forma alargada o bífida, y puede confundirse con una masa abdominal cuando se angula hacia afuera; por lo general, se calcifica con la edad.

Cada **costilla** es un arco aplanado. Cada costilla *típica* posee dos conexiones con la columna vertebral: la cabeza se une a dos vértebras adyacentes y, sus discos intervertebrales, en una articulación sinovial deslizante; una segunda articulación sinovial en la apófisis articular del cuello de la costilla se articula con la apófisis transversa de la vértebra superior. El extremo esternal de la costilla continúa como cartílago costal. De

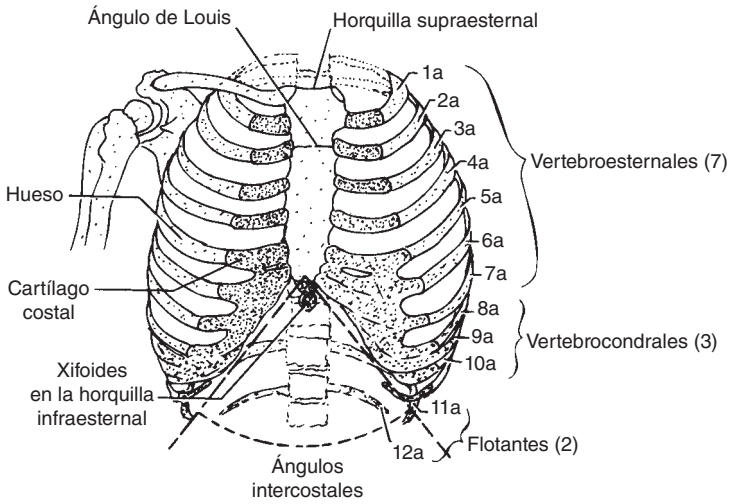


Figura 8-1 ***Tórax óseo.*** *Se omite el dibujo de la clavícula izquierda a fin de exponer la primera costilla subyacente. Los cartílagos del apéndice xifoides y de las costillas están punteados. Note las características superficiales: la horquilla supraesternal, el ángulo de Louis y la horquilla infraesternal. Los bordes de las dos costillas más inferiores forman el ángulo intercostal.*

la primera a la séptima costillas corresponden a las *costillas verdaderas*, ya que sus cartílagos costales se unen al esternón. El cartílago costal de la primera costilla se conecta con el manubrio en una articulación fibrosa. Las otras seis costillas verdaderas se unen al esternón por medio de articulaciones sinoviales. La segunda costilla se une tanto al manubrio como al cuerpo esternal en su fibrocartílago con dos articulaciones sinoviales. La primera, la décima, la undécima y la duodécima costillas son *atípicas*, ya que se articulan con una sola vértebra. De la octava a la duodécima son *costillas falsas*. La octava, la novena y la décima costillas son *vertebrocondrales*, y casi siempre cada cartílago costal se une al cartílago de la costilla superior; hay muchas variantes. La undécima y la duodécima costillas son vertebrales o flotantes.

Músculos de la pared torácica

Los espacios intercostales contienen los *músculos intercostales externos e internos*. Cada uno es una lámina muscular entre los bordes adyacentes de dos costillas y que mueve los huesos juntos. Cuando la primera costilla está fija por contracción de los escalenos, los intercostales internos y externos tiran de las costillas hacia arriba ayudados por los supracostales y el serrato menor posterosuperior. Cuando la última costilla se encuentra fija por contracción del cuadrado lumbar, los subcostales y el triangular del esternón tiran de las costillas hacia abajo.

Aparato respiratorio

El aparato respiratorio torácico está compuesto por la tráquea, que entra desde arriba, los pulmones con sus vías respiratorias ramificadas, los vasos arteriales, venosos y linfá-

ticos, y las *pleuras*, que recubren ambos pulmones (*pleura visceral*), la pared torácica y el mediastino (*pleura parietal*).

Movimientos respiratorios del tórax

Al final de la espiración, el volumen torácico se halla en su mínimo normal; la inspiración aumenta las dimensiones torácicas en dirección anteroposterior, transversa y vertical, con lo cual se expande el volumen pulmonar. Es importante recordar que el volumen varía a la tercera potencia de los cambios en la dimensión lineal. Por tanto, los cambios relativamente pequeños en altura, anchura y profundidad de la cavidad torácica provocan cambios más grandes en su volumen. La mayor parte de la espiración es un proceso pasivo que se basa en el retroceso elástico de los pulmones y la pared torácica; la espiración forzada por contracción de los músculos de las paredes abdominal y torácica acelera en gran medida el flujo de aire.

Incremento del diámetro anteroposterior del tórax. El tórax es como un balde cilíndrico con su asa inclinada en un semicírculo de diámetro ligeramente mayor que el cilindro (fig. 8-2A). Cuando el asa cuelga en sentido oblicuo, la distancia de su centro al eje cilíndrico es el radio del balde. Al levantar el asa hacia el plano horizontal, la mueve lejos del lado del balde. En el modelo de la figura 8-2B, una pieza recta de madera representa la columna torácica, una vara vertical es el esternón en la posición de espiración (*punteado*) y el aro punteado corresponde a un par de costillas. Cuando el esternón y la primera costilla se tiran hacia arriba, el anillo costal rota y empuja el esternón hacia afuera y arriba. Esto es lo que ocurre cuando el esternón y la primera costilla están fijos por la acción del escaleno mientras la contracción de los músculos intercostales externos e internos estrecha los espacios entre las costillas, las cuales se mueven hacia arriba y el esternón lo hace hacia afuera, lo cual aumenta la dimensión anteroposterior de la cavidad torácica.

Incremento del diámetro transversal del tórax. En un modelo similar (fig. 8-2C), el esternón y la primera costilla están fijos. Cada costilla de un par conforma un semicírculo separado que rota sobre un eje anteroposterior. Durante la espiración, los planos de los aros se inclinan hacia abajo a cada lado del eje. Cuando los aros se dirigen hacia arriba, en dirección al plano horizontal, cada aro actúa como un asa al moverse más hacia el centro, lo cual aumenta la dimensión transversal. Desde el punto de vista anatómico, el estrechamiento de los espacios por los músculos intercostales eleva la curvatura de la costilla e incrementa el diámetro transversal del tórax.

De este modo, la fijación de la primera costilla y del manubrio, así como la constricción de los espacios intercostales causan rotación de cada costilla, excepto de la primera, tanto en el eje anteroposterior como en el transversal, y expanden las dimensiones correspondientes de la cavidad torácica. Debido a que las costillas inferiores son más largas y oblicuas, y los espacios intercostales más anchos, el movimiento es más amplio en la región inferior del tórax.

Incremento de la dimensión vertical del tórax. El diafragma es una lámina muscular elíptica con una aponeurosis fibrosa en su centro. Los bordes se encuentran fijos a las costillas inferiores mientras el centro forma un domo hacia el tórax. Al final de la espiración, el domo se encuentra más alto y las paredes torácicas se hallan más cercanas entre sí (fig. 8-2D). Durante la inspiración, las paredes divergen y el diafragma muscular se contrae; ambas acciones bajan el domo diafragmático, elongan la dimensión vertical de la cavidad torácica y aumentan su volumen.

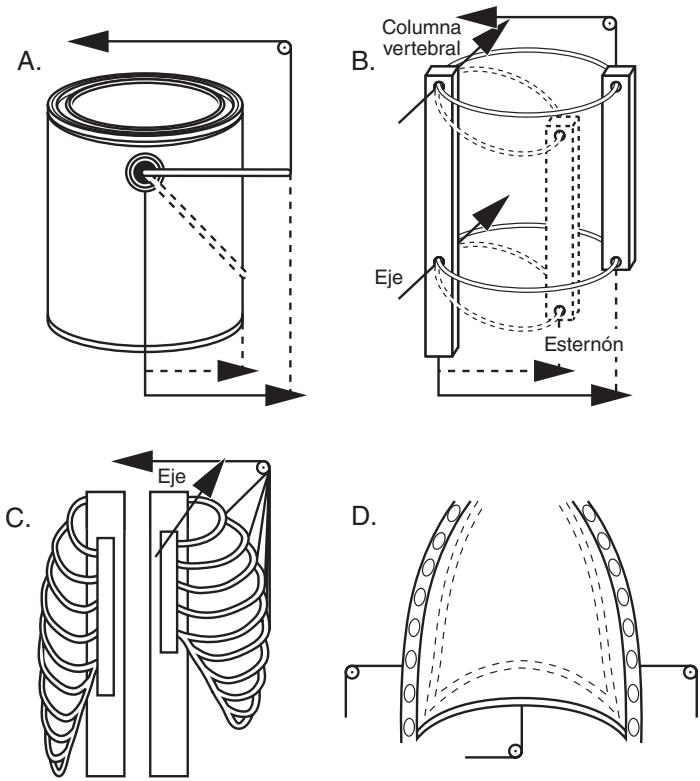


Figura 8-2 ***Modelos que ilustran los movimientos respiratorios torácicos. A.*** *En reposo, el asa de un balde cilíndrico de pintura cuelga en sentido oblicuo, así que su centro y el lado del balde son equidistantes desde el eje central del cilindro. Cuando el asa se eleva hacia el plano horizontal, el centro del asa diverge del lado e incrementa la distancia desde el eje central.* ***B.*** *En este modelo, dos aros rígidos paralelos perforan dos varas verticales. La elevación de la vara al frente (que representa al esternón) aumenta la distancia entre ésta y la otra vara (que representa la columna vertebral). La diferencia en las puntas de las flechas muestra un cambio en el diámetro anteroposterior.* ***C.*** *Las costillas semicirculares cuelgan desde el esternón y la columna, como los aros en B y el asa en A. Las costillas se mueven de tal manera que la elevación del esternón y los arcos laterales de las costillas durante la inspiración aumenta tanto el diámetro transversal (ver A) como el anteroposterior (al igual que en B) del tórax.* ***D.*** *Volumen inspiratorio aumentado aún más por depresión del diafragma.*

Pulmones y pleura

Las vías respiratorias incluyen conductos nasales y nasofaringe, boca y orofaringe, laringe, tráquea y ramas del árbol bronquial que abastecen a los alvéolos pulmonares. La laringe es un sitio frecuente de obstrucción, ya sea por tumefacción intrínseca o por parálisis de las cuerdas vocales.

Árbol bronquial

La tráquea se bifurca de manera asimétrica en los *bronquios principales derecho e izquierdo* en la carina. El bronquio izquierdo diverge en un ángulo mayor a partir de la tráquea que el bronquio derecho, lo cual explica porqué los cuerpos extraños tienen más probabilidad de atorarse en el bronquio principal derecho. El bronquio derecho envía un bronquio lobular a cada uno de los tres *lóbulos pulmonares*; el bronquio izquierdo forma dos bronquios lobulares. Cada primera rama de un bronquio lobular proporciona un *segmento broncopulmonar*. El corazón yace frente a la bifurcación traqueal y la aorta se arquea sobre el bronquio izquierdo en sentido anteroposterior. Interpuesto entre la aorta y el bronquio se encuentra el *nervio laríngeo recurrente izquierdo*, que desciende por delante del arco aórtico, forma un asa debajo del mismo y asciende a un lado de la tráquea hacia el cuello. La aorta dilatada puede remolcar la tráquea al pulsar contra el bronquio izquierdo o comprimir el nervio laríngeo recurrente contra el bronquio izquierdo, con la parálisis consecuente de la cuerda vocal izquierda.

Pulmones

Los pulmones son observados como racimos de alvéolos pulmonares alrededor de subdivisiones del árbol bronquial. El pulmón derecho tiene tres lóbulos: superior, medio e inferior; el pulmón izquierdo tiene un lóbulo superior y uno inferior. Los lóbulos se encuentran separados por pliegues de la pleura visceral; las *fisuras lobulares*. La forma de los pulmones está moldeada por la caja costal; el borde medial del pulmón izquierdo tiene una indentación inferoanterior, la *incisura cardiaca*. Cada lóbulo está dividido en segmentos broncopulmonares que consisten en un racimo de alvéolos conectados a una sola primera rama del bronquio lobular (figs. 8-3 y 8-4). Los segmentos no están demarcados por fisuras. Sin embargo, si están presentes, las fisuras adicionales siguen estos límites. La língula del lóbulo superior izquierdo es homóloga del lóbulo medio derecho.

Pleura

La relación de cada pulmón con su pleura puede visualizarse por medio de estudios de imagen como una esfera de material plástico delgado cuyo aire ha sido evacuado (fig. 8-5). Conforme la esfera colapsa, una parte se invagina para formar un hemisferio vacío con capas convexas y cóncavas en aposición. La capa convexa, que representa a la *pleura*

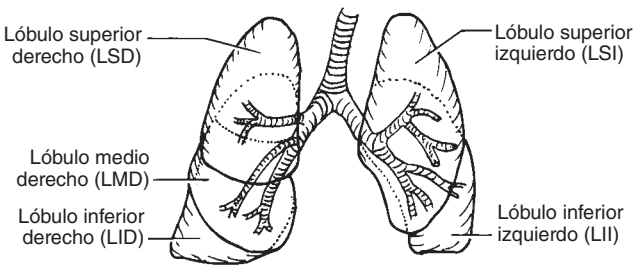


Figura 8-3 ***Lóbulos pulmonares.*** *El diagrama transparente muestra las caras anteriores de los lóbulos pulmonares y su bronquio principal. Note las tres divisiones del bronquio principal derecho y la línea más directa con la tráquea en el lado derecho. La línea punteada muestra la extensión posterior de los lóbulos inferiores.*

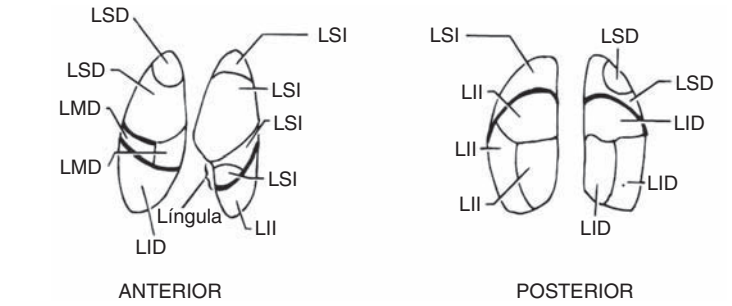


Figura 8-4 ***Segmentos pulmonares.*** *Cada lóbulo está dividido en segmentos. Las líneas gruesas son las fisuras anatómicas, identificadas con facilidad al inspeccionar el pulmón y con frecuencia en radiografías. Las líneas más delgadas se establecen sólo por disección cuidadosa de preparaciones inyectadas. En las abreviaturas, la primera letra mayúscula designa lóbulo (L); la segunda corresponde a superior (S), medio (M) o inferior (I); en tanto que la tercera define si es derecho (D) o izquierdo (I). Note que la língula, compuesta por los segmentos superior e inferior del lóbulo superior izquierdo, está cerca del corazón y corresponde en muchos aspectos al lóbulo medio derecho.*

parietal, se encuentra adosada al interior de la cavidad torácica. El pulmón llena la concavidad, que representa a la *pleura visceral*. La pleura parietal está adherida a la pared torácica; la pleura visceral se halla fija a la superficie de los pulmones y, además, cubre las fisuras interlobulares. Las dos capas adyacentes forman la *cavidad pleural*, que no contiene aire pero sí líquido suficiente para su lubricación. La pleura parietal tiene una gran área que se extiende hacia abajo en las costillas y el diafragma, a cierta distancia por debajo de la punta inferior del pulmón para formar el seno costofrénico. Esto permite a los pulmones moverse dentro de la cavidad torácica; cada parte en descenso entra en el seno durante la inspiración profunda. Entre las dos capas de pleura, hay un espacio potencial que en situaciones normales tiene una presión negativa en relación con la presión atmosférica. Tal presión negativa mantiene la distensión pulmonar y transfiere las fuerzas inspiratorias

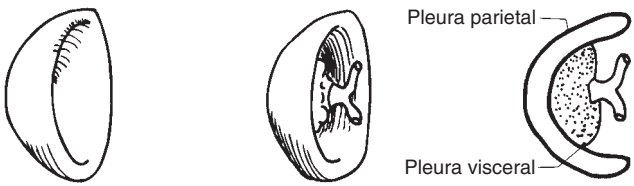


Figura 8-5 ***Modelo de la relación entre las pleuras y los pulmones.*** *Una esfera de goma o plástico desinflada que asume una forma de hemisferio con una superficie cóncava y una convexa. Se coloca un modelo de pulmón en la concavidad y se adhiere a la superficie interna del hemisferio. A la derecha, en corte transversal, la pleura parietal está representada por la superficie convexa del hemisferio; las capas adheridas representan la pleura visceral. Para completar el modelo, se elimina el aire del hemisferio, se remplaza con líquido para lubricar la superficie interna. Esta figura geométrica debe visualizarse en la exploración del tórax y cuando se observan radiografías, debe recordarse que las superficies pleurales son anterior, lateral, medial e inferior.*

que aplanan el diafragma y la expansión torácica al pulmón. La introducción de aire a este espacio (neumotórax) elimina el acoplamiento mecánico del movimiento torácico con la expansión pulmonar. La pleura parietal contiene terminaciones nerviosas sensitivas, pero la pleura visceral es insensible. Esto es importante al realizar una toracocentesis.

Mecánica de pulmones y pleuras

Cuando un pulmón normal se retira de la cavidad torácica, éste se colapsa parcialmente debido al retroceso elástico de sus tejidos. El volumen del pulmón colapsado es mucho menor que su hemitórax. En el tórax cerrado, el volumen pulmonar es mucho mayor debido a que está sostenido contra la pared torácica por la aposición de las pleuras parietal y visceral. La presión atmosférica resiste cualquier fuerza que tienda a separar las capas pleurales. Durante la espiración, se genera una presión negativa intrapleural de 25 cm H_2O por el retroceso elástico de los pulmones y el tórax. Durante la inspiración, la presión negativa aumenta a casi 215 cm de agua debido a que una retracción elástica adicional se produce al estirarse el pulmón mientras el tórax se expande.

Aparato cardiovascular

Circulación

El aparato circulatorio incluye el corazón, la sangre y los vasos que la conducen, la linfa en sus conductos y las paredes vasculares. Dado que el corazón y gran parte de la aorta son intratorácicos, se considera que el aparato circulatorio inicia en el tórax. La sangre que regresa de las extremidades entra en el tórax desde el abdomen y las extremidades inferiores a través de la *vena cava inferior,* y desde los miembros superiores y la cabeza por medio de las venas yugulares y axilares, que son tributarias de los *troncos braquiocefálicos* y la *vena cava superior* en el mediastino. El corazón se encuentra suspendido por los grandes vasos (aorta, arteria pulmonar, venas pulmonares, vena cava inferior y vena cava superior) dentro del pericardio, que permite el movimiento libre del corazón durante la contracción ventricular.

Sistema de conducción cardiaca

El marcapaso normal del corazón es el *nodo sinoauricular* (SA), localizado en la pared de la aurícula derecha cerca de la entrada de la vena cava superior (fig. 4-1), mismo que origina ondas rítmicas excitatorias que se esparcen con rapidez a través de ambas aurículas hasta que alcanzan el *nodo AV* cerca del borde posterior del tabique interauricular. El nodo AV retrasa la conducción durante la sístole auricular. El impulso luego se dirige hacia abajo, al *haz de His*, que se divide en dos ramas: *derecha e izquierda*, que van al músculo de los ventrículos derecho e izquierdo a través de la red de *fibras de Purkinje.* Por lo general, la conducción es muy rápida y su llegada a ambas aurículas es casi simultánea y, después del retraso del nodo AV, a ambos ventrículos. Las desviaciones de tiempo o las vías tomadas por estas ondas eléctricas causan cambios en la frecuencia, el ritmo y el patrón eléctrico de las ondas P, QRS y T, que pueden analizarse con precisión considerable por medio del ECG. La función cardiaca normal se observa cuando estas señales eléctricas desencadenan contracción muscular mecánica por medio del proceso celular del *acoplamiento electromecánico*.

Movimiento y función cardiacos

Las fibras del músculo cardiaco forman una espiral completa, así que la contracción produce una disminución de los diámetros durante la sístole. El vértice rota hacia adelante

y a la derecha, y se acerca a la pared torácica, con lo que es frecuente apreciar un latido palpable y visible, el *impulso apical* (*choque de la punta*). En las fases tempranas de la sístole, el latido es un marcador del inicio de la contracción cardiaca.

El corazón tiene requerimientos de oxígeno y energía elevados en extremo y la extracción de oxígeno más alta de todos los órganos. Como resultado, es en particular sensible a disminuciones del suministro de sangre. El flujo sanguíneo dentro del corazón y los pulmones depende de la separación funcional completa de las cavidades cardiacas por los tabiques interauriculares e interventriculares intactos y las válvulas funcionales. El cierre valvular, el flujo sanguíneo turbulento y la contracción mecánica del corazón pueden sentirse y auscultarse a través de la pared torácica.

Arterias periféricas

La sangre se distribuye por el cuerpo a través de las ramas principales de la aorta, que se examinan con facilidad en el sitio donde dejan el tórax (arterias carótidas y axilares) o el abdomen (arterias femorales). La medición de la presión sanguínea y los cálculos del flujo sanguíneo dentro del árbol arterial se realizan con facilidad en la exploración física.

Venas de los miembros inferiores

El conocimiento de la anatomía funcional normal de las venas de los miembros inferiores es esencial: la *vena safena mayor* inicia en la región mediodorsal del pie y continúa hacia arriba a lo largo del borde medial de la tibia, pasa la rodilla detrás del cóndilo femoral medial. En el muslo, transcurre en el plano subcutáneo hasta el conducto femoral y se vacía en la *vena femoral*. La *vena safena menor* inicia en la cara lateral del pie, se curva debajo y detrás del maléolo lateral, continúa hacia arriba en la línea media posterior y, por último, se profundiza hacia la *vena poplítea*. Las *venas comunicantes* con valvas conectan las venas safenas con las venas profundas de las pantorrillas y la safena mayor con la vena femoral. El flujo normal va de las venas superficiales a las profundas y luego se dirige en sentido proximal por la contracción de los músculos esqueléticos, lo cual ocasiona compresión de las venas dentro de los compartimientos musculares (*la bomba muscular*). El flujo anterógrado está asegurado por las valvas venosas competentes.

Anatomía torácica superficial

Pared torácica

La superficie anterior subcutánea del esternón presenta puntos de referencia para la inspección y la palpación. Las cabezas de las clavículas forman los lados de la *horquilla supraesternal*; su base es el borde superior del manubrio (figs. 8-1 y 8-6). La unión del manubrio y el cuerpo esternal, donde la segunda costilla se articula, forma el *ángulo de Louis* (ángulo esternal), un rasgo útil para identificar las costillas y los espacios intercostales. En el extremo inferior del cuerpo esternal hay una ligera depresión, la horquilla infraesternal, formada por la unión de los séptimos cartílagos costales. Es posible sentir el cartílago xifoides bajo esta horquilla.

El tórax óseo es un cono truncado que se estrecha en dirección superior. Tal estrechez se encuentra oculta de manera parcial por las clavículas suprayacentes, los hombros, los músculos de la región superior del tórax y los miembros superiores, que dan al cuerpo su contorno cuadrado amplio. Las clavículas, el esternón y las costillas inferiores son palpables en toda su extensión; las porciones de la mayoría de las otras costillas pueden obser-

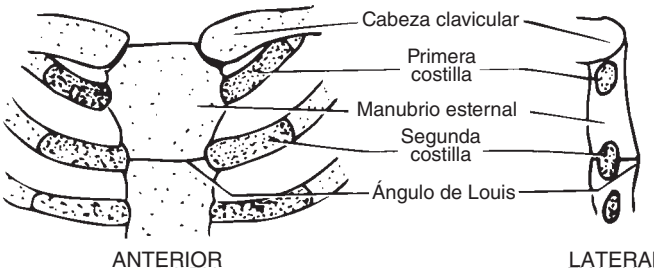


Figura 8-6 ***Ángulo de Louis.*** *Los bordes adyacentes del manubrio y del cuerpo esternal forman el ángulo de Louis, el cual constituye una referencia para contar costillas por delante debido a que la segunda costilla abulta la unión que forma el ángulo. El cartílago costal de la segunda costilla se articula con el fibrocartílago entre el manubrio y el cuerpo esternal, así como con los bordes de ambos huesos.*

varse o palparse. La primera costilla se halla debajo de la clavícula. El músculo pectoral mayor y las glándulas mamarias femeninas afectan la palpación de algunas partes de las costillas por delante, el músculo dorsal ancho cubre algunas costillas en la línea axilar. Por detrás, el omóplato yace sobre la región posterior del tórax lateral a la columna vertebral y cubre partes de las siete costillas verdaderas. Con los miembros superiores a los lados, por lo general el borde inferior del omóplato se encuentra en el séptimo o el octavo espacios intercostales, y sirve como dato constante para contar costillas en la espalda (fig. 8-7). En ambos lados, los bordes inferiores de los cartílagos costales séptimo, octavo y noveno se encuentran en la línea media para formar el *ángulo infraesternal* (ángulo intercostal); el ángulo tal vez sea considerablemente mayor o menor de 90 grados. Una línea oblicua dibujada desde la cabeza de la clavícula hasta la línea axilar anterior en la novena costilla ubica de manera aproximada las *uniones costocondrales* de la segunda a la décima costillas. Las costillas inferiores de gran radio, localización superficial y cartílago anterior extenso son vulnerables a sufrir lesiones; las costillas superiores son mucho menos susceptibles a lesionarse de manera mecánica debido a su radio menor y a los músculos que las cubren.

El *omóplato* está revestido por músculo esquelético y ligamentos en la pared torácica. El borde medial, el ángulo inferior, el borde lateral, la *espina,* el *acromión* y la *apófisis coracoi-*

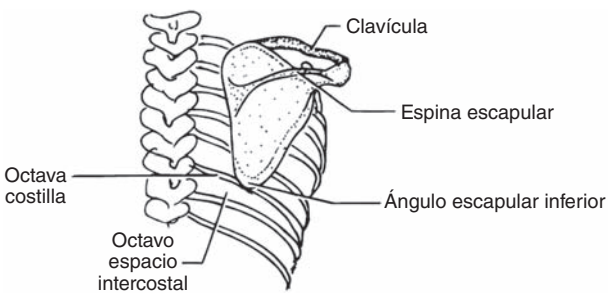


Figura 8-7 ***Características superficiales de la región posterior del tórax.*** *Note la relación del omóplato con las costillas. El ángulo inferior de este último por lo general se encuentra en el octavo espacio intercostal: esto permite identificar la octava costilla por detrás para contarlas en la parte posterior del tórax.*

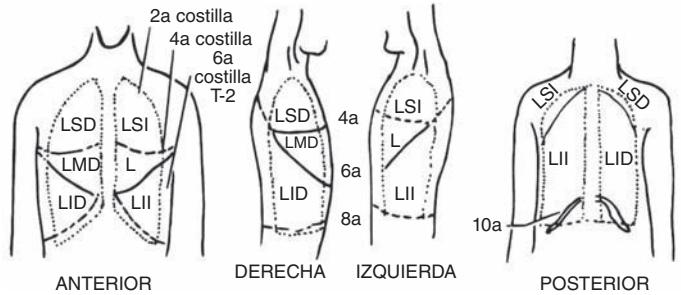


Figura 8-8 ***Topografía de los cinco lóbulos de los pulmones.*** *Las líneas sólidas son las fisuras pulmonares; las líneas discontinuas son proyecciones. El límite de la língula (L) es hipotético. En las abreviaturas, la primera letra mayúscula designa derecha (D) o izquierda (I); la segunda, superior (S), medio (M) o inferior (I) y la tercera (L) lóbulo.*

des del omóplato se palpan con facilidad. El pulmón se extiende al vértice torácico y puede hacerlo hacia arriba hasta la base del cuello, donde es vulnerable a lesiones penetrantes. Los espacios pleurales coinciden en el mediastino anterosuperior, pero se separan en dirección posterior debido a la presencia de la columna vertebral y el mediastino, y en dirección anteroinferior por el saco pericárdico y el corazón. Este último se encuentra en la región retroesternal y hacia la izquierda, con el ventrículo derecho en posición retroesternal y el ventrículo izquierdo lateral y posterior. El hígado y el bazo se hallan por debajo del diafragma, profundos respecto de las costillas inferiores. La inspiración profunda con aplanamiento del diafragma los empuja hacia los bordes costales, donde el hígado normal y el bazo aumentado de tamaño pueden palparse. Los pliegues axilares se forman por el músculo pectoral mayor adelante y por los músculos subescapular y dorsal ancho por detrás.

Pulmones y pleuras

La topografía de los cinco lóbulos pulmonares tiene algunas aplicaciones clínicas. En la figura 8-8, se observa que la cara anterior del pulmón derecho está formada casi por completo por los lóbulos superior y medio; la cara posterior contiene sólo los lóbulos superior e inferior. En el pulmón izquierdo, los lóbulos superior e inferior se encuentran tanto en la cara anterior como en la posterior.

Corazón y precordio

La superficie anterior del tórax más cercana al corazón y a la aorta se denomina *precordio*. En circunstancias normales, esta área se extiende en dirección vertical desde el segundo al quinto espacios intercostales, en dirección transversal desde el borde derecho del esternón hasta la línea media clavicular en el quinto y sexto espacios intercostales. La región superior del epigastrio se incluye en ocasiones. Cuando el corazón aumenta de tamaño o se desplaza, los límites del precordio también cambian. En la *dextrocardia*, todos estos signos descritos se ubican en el hemitórax opuesto.

Las proyecciones del corazón normal en el precordio se ilustran en la figura 8-9, y sus proyecciones en la radiografía de tórax se describen en la figura 8-10. Detrás del manubrio esternal, se encuentran el arco de la aorta y otras estructuras mediastínicas. El borde derecho del corazón tiene una cierta correspondencia con el borde derecho del es-

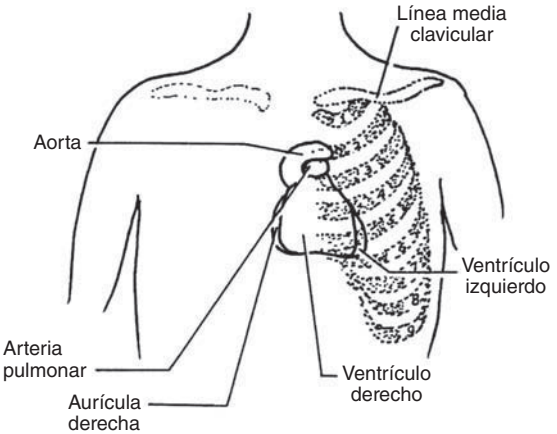


Figura 8-9 ***Proyecciones precordiales de la superficie anterior del corazón.*** *El área central completa del precordio es una proyección del ventrículo derecho. El borde izquierdo y el vértice están formados por el ventrículo izquierdo; la aurícula derecha corresponde al borde derecho.*

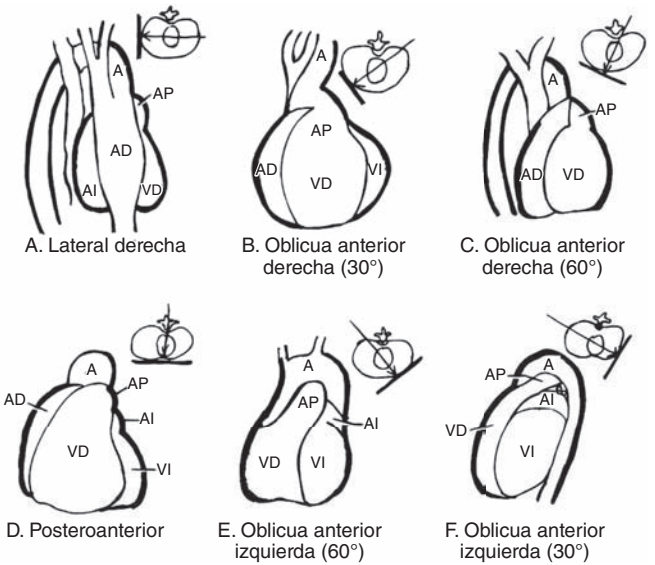


Figura 8-10 ***Siluetas cardiacas en radiografía.*** *Las posiciones se definen por la faceta del tórax del paciente que queda frente a la placa (excepto por la vista posteroanterior). Los ángulos se miden entre la dirección del haz de rayos X y el plano de la espalda del sujeto. Las líneas oscuras en las siluetas indican segmentos distintivos utilizados en diagnóstico. Abreviaturas: A, aorta; AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; AP, arteria pulmonar; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho.*

ternón desde el tercero hasta el quinto espacios intercostales. La aurícula derecha forma el borde derecho con el ventrículo derecho debajo del esternón y las costillas izquierdas inferiores. El ventrículo izquierdo forma el vértice cardiaco y un área delgada del borde izquierdo, además de que se asienta en dirección posterior respecto del ventrículo derecho, de modo que este último conforma la mayor parte de la superficie anterior del corazón, aunque no constituye ningún borde lateral.

Exploración física del tórax y vasos principales

Exploración de la caja costal y de la musculatura torácica

Inspección

Pared torácica. Inspeccione en busca de deformidades estructurales del tórax y lesiones cutáneas que pudieran restringir los movimientos respiratorios. Observe varios ciclos respiratorios para valorar frecuencia respiratoria, amplitud, así como ritmo y movimientos del tórax. Verifique si hay inspiración difícil, retracción intercostal y espiración forzada, así como si hay tos o respiración ruidosa. Palpe con sus palmas para confirmar áreas discinéticas durante el movimiento de la pared torácica; esta última se inspecciona con el paciente en posición supina al pie de la cama.

Columna torácica. Con el paciente sentado o de pie, inspeccione el perfil de la columna vertebral desde un lado en busca de cifosis, lordosis y gibas. Desde atrás, observe si hay desviación de las apófisis espinosas, lo cual indica escoliosis. Para detectar escoliosis cuando el individuo es obeso, palpe y marque cada apófisis espinosa. Busque cifosis o cifoescoliosis torácicas exageradas. La exploración completa de la columna vertebral se describe en el capítulo 13, en la página 599.

Palpación

Tráquea. Revise la posición de la tráquea. Coloque el dedo índice en la horquilla supraesternal y sienta el espacio entre las cabezas de las clavículas y el borde lateral de la tráquea. Como alternativa, dirija el dedo hacia atrás a través de la mitad de la horquilla esternal hasta que la punta toque los anillos traqueales. Si el vértice de los anillos toca el dedo en el centro de su punta, la tráquea se encuentra en la línea media.

Pared torácica. La palpación está indicada cuando hay dolor torácico, una masa visible a la inspección, tumoraciones mamarias o fístulas con exudado. Examine los tejidos blandos, que incluyen los músculos grandes del tórax para buscar hipersensibilidad; si la hay, intente determinar qué movimientos ocasionan dolor. Se siente si hay crepitaciones en los tejidos blandos. Palpe los espacios intercostales por si hay hipersensibilidad y tumoraciones. Examine los cartílagos costales y palpe las uniones costocondrales. Palpe las costillas en busca de hipersensibilidad o tumefacción localizadas, crepitaciones óseas y dolor remoto a la compresión. Palpe la unión xifoesternal para buscar hipersensibilidad.

Valoración de los movimientos de la región superior del tórax. Coloque una mano a cada lado del cuello del paciente con las palmas contra la región anterosuperior de la pared torácica. Entrelace los dedos con firmeza sobre los bordes del músculo trapecio. Mueva las palmas hacia abajo contra la piel para disminuir la actividad, hasta que las palmas se encuentren en la fosa infraclavicular. Luego extienda los pulgares para que sus puntas coincidan en la línea media (fig. 8-11A). Pida al individuo que realice una inspiración profunda, lo que permitirá a las palmas moverse con libertad junto con el tórax mientras los dedos se anclan con firmeza en el músculo trapecio. Las cuatro costi-

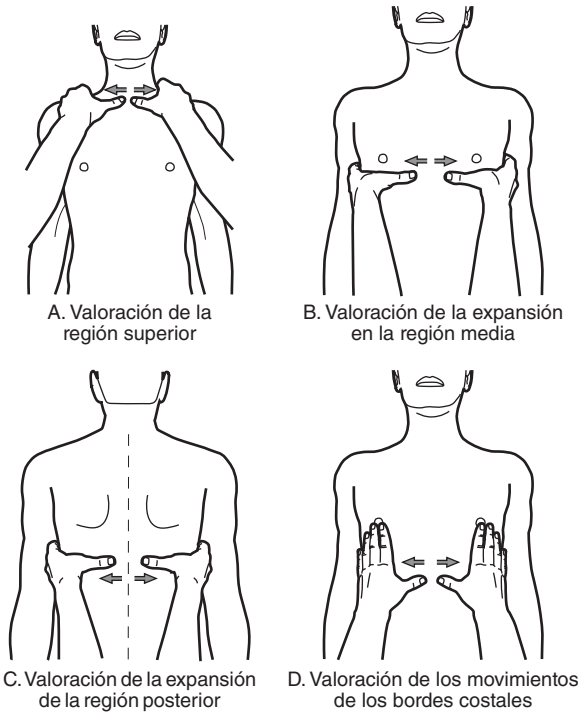


Figura 8-11 ***Valoración de los movimientos torácicos. A.*** *Región anterosuperior del tórax.* ***B.*** *Expansión de la región media anterior del tórax.* ***C.*** *Expansión de la región posterior del tórax.* ***D.*** *Movimiento de los bordes costales.*

llas superiores se mueven hacia adelante con la inspiración y los pulgares divergen de la línea media. En circunstancias normales, los pulgares se mueven en dirección lateral a distancias iguales. Los movimientos anómalos sugieren una lesión en el lado de la pared torácica que se retrasa, en la pleura o en el lóbulo superior del pulmón.

Valoración de los movimientos de la región media anterior del tórax. Con los dedos altos en cada hueco axilar y los pulgares en abducción, coloque las palmas en la región anterior del tórax. Mueva las manos en dirección medial mientras jala un poco la piel para producir algo de tensión, hasta que las puntas de los pulgares se encuentran en la línea media al nivel de las sextas costillas (fig. 8-11B). Solicite al paciente que realice una inspiración profunda y deje que sus manos sigan el movimiento torácico. Los pulgares deben separarse. Un retraso unilateral indica una lesión cercana en la pared, la pleura, el lóbulo medio del pulmón derecho o la lígula en el izquierdo.

Valoración de los movimientos de la región posteroinferior del tórax. Pida al paciente que se siente o permanezca de pie con la espalda hacia el examinador. Coloque los dedos en cada hueco axilar, con las palmas aplicadas con firmeza sobre el tórax del sujeto de modo que los dedos índices estén una o dos costillas debajo de los ángulos inferiores de los omóplatos. Para disminuir la actividad, presione los tejidos blandos y tire de las

manos en dirección medial hasta que los pulgares se encuentren en la columna vertebral (fig. 8-11C). Pida a l paciente que efectúe una inspiración profunda, siga los movimientos laterales del tórax con las manos; los pulgares deben separarse. Un retraso unilateral indica lesión cercana a la pared, la pleura o los lóbulos pulmonares inferiores.

Valoración de los movimientos de los bordes costales. Con el paciente en posición supina, coloque las manos de tal manera que los pulgares extendidos se encuentren a lo largo de los bordes inferiores de los márgenes costales, con las puntas casi tocándose (fig. 8-11D). Pida una inspiración profunda y deje que los pulgares sigan los bordes costales. En circunstancias normales, los pulgares divergen. La divergencia disminuida indica depresión del domo del diafragma; la convergencia resulta cuando el domo está aplanado de modo considerable.

Exploración de pulmones y pleuras

Hay quienes argumentan que la exploración física de pulmones y pleuras ya no es necesaria debido a las facilidades que ofrecen los estudios radiográficos, mismos que revelan muchas lesiones que no generan signos físicos. Es innegable la utilidad del estudio radiográfico, pero no remplaza la exploración física de los pulmones, pues ésta es rápida, puede llevarse a cabo en cualquier situación clínica y no requiere equipo adicional o alejar a quienes están dando cuidados al paciente. Además, algunas afecciones clínicas sólo son diagnosticadas con la exploración física, o quizá sean evidentes mediante la exploración antes de que aparezcan signos radiográficos: tal es el caso de las etapas tempranas de la neumonía, mismas que pueden ser diagnosticadas antes de que surjan signos radiográficos; en ocasiones una fractura costal es percibida en la palpación semanas antes de que el callo sea evidente en la placa radiográfica; el radiólogo no puede diagnosticar asma; cabe la posibilidad de que el roce pleural de la pleuresía aparezca y desaparezca sin signos radiográficos y el enfisema pulmonar quizá se detecte mediante clínica antes que el radiólogo logre reconocerlo.

La exploración física de las pleuras busca detectar indicios de inflamación pleural, adherencias, aumento del espesor y la presencia de aire o líquido excesivo en la cavidad pleural. Los pulmones se examinan para juzgar volumen, distensibilidad, densidad, cambios en el calibre de las vías respiratorias y secreciones anómalas en ellas. La inspección y la palpación táctil también brindan información. Las cualidades vibratorias del tórax y su contenido proporcionan información significativa. Algunas vibraciones se palpan; otras se escuchan sólo con el oído, como la percusión sonora y delimitada, o mediante el estetoscopio en la auscultación. Las vibraciones se producen por la voz del paciente y por el golpeteo de los dedos del examinador sobre el tórax que se explora. El calibre de las vías respiratorias y sus secreciones contenidas modifican los sonidos respiratorios o generan ruidos extraños escuchados a través del estetoscopio.

Exploración de pulmones y pleuras por medio de palpación

Palpación vibratoria de pulmones y pleuras. La *palpación vibratoria* utiliza la sensación de vibraciones por parte del examinador, la cual es más precisa sobre las articulaciones. Para valorarla, aplique el mango de un diapasón primero en la punta del dedo y luego en la superficie palmar de la articulación metacarpofalángica; esto demuestra la mayor sensibilidad de la parte basal del dedo a las vibraciones (fig. 8-12).

El lenguaje produce vibraciones en la columna de aire bronquial que se conducen a la pared torácica a través de los tabiques pulmonares, donde se sienten por palpación vibratoria como ***frémito vocal***. Si éste se encuentra reducido, esto tal vez sea consecuencia de obstrucción de las vías respiratorias, por sonidos velados a causa de la presencia de líquido o aire en la cavidad pleural, o por fibrosis pleural. El frémito vocal incrementado

Figura 8-12 ***Agudeza vibratoria en varias partes de la mano.*** *Se coloca el mango de un diapasón de manera secuencial en la punta de un dedo y en la cara palmar de la articulación metacarpofalángica: la base palmar es más sensible. Esta parte de la mano debe aplicarse al precordio para detectar frémitos.*

ocurre con la consolidación pulmonar; la densidad de los tejidos se valora por medio de la percusión (pág. 38). Para comparar el frémito vocal en diferentes regiones del tórax, cada palabra valorada debe pronunciarse en el mismo tono y con la misma sonoridad. Es normal que el frémito vocal sea más intenso en la región paraesternal en el segundo espacio intercostal derecho, donde aquél es más cercano a la bifurcación bronquial. La región interescapular también es cercana a los bronquios y registra frémito incrementado. Emplee la misma técnica para sentir roce pleural por fricción (***frémito por fricción***).

Procedimiento para la palpación vibratoria. Pida al paciente que se siente o permanezca de pie. Coloque la base palmar de los dedos en los espacios intercostales (fig. 8-13). Otra opción consiste en utilizar la cara cubital de la mano y del quinto dedo. Solicite al sujeto que repita "treinta y tres" o "uno-dos-tres", mientras utiliza el mismo tono y la misma intensidad de voz cada vez. Si no se sienten vibraciones, pídale que disminuya el tono de la voz. Compare partes simétricas del tórax de manera secuencial con la misma mano. Es mejor comparar dos sensaciones de modo consecutivo con la misma mano que comparar sensaciones simultáneas de las dos manos. Cuando alcance la región inferior del tórax, identifique el punto en que se pierde el frémito. En ausencia de una lesión pleural, este dato indica que se trata de las bases pulmonares. Este hallazgo es comparable con la posición obtenida por percusión y auscultación.

Percusión de pulmones y pleuras

Percusión torácica. Véase el capítulo 3, página 38, para obtener una explicación acerca de las técnicas de percusión. Con el propósito de conseguir mejores resultados, presione el dedo plexímetro en los espacios intercostales entre las costillas y paralelo a ellas; luego

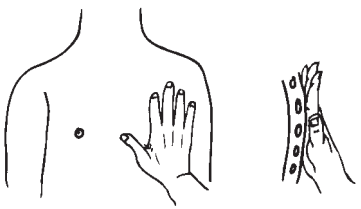


Figura 8-13 ***Detección del frémito vocal por palpación vibratoria.*** *Se palpan puntos simétricos en el tórax de manera secuencial con la misma mano y se compara la fuerza del frémito vocal en diferentes regiones. La mano palpadora se aplica con firmeza a la pared torácica con la palma en contacto con la pared y las vibraciones se sienten con la base de los dedos.*

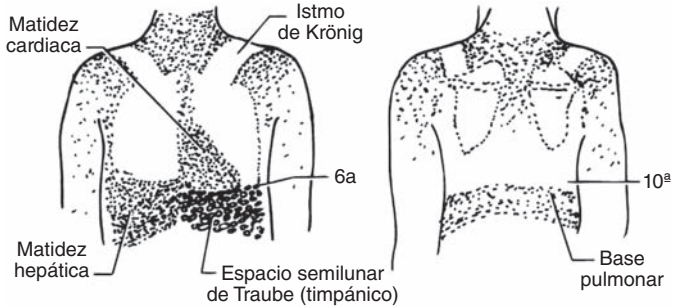


Figura 8-14 ***Mapa percutorio del tórax.*** *La superficie pulmonar completa es resonante en circunstancias normales. En los ápices, una banda de resonancia conocida como el istmo de Krönig transcurre sobre los hombros a manera de tirantes. La matidez hepática se encuentra desde la sexta costilla derecha para emerger hacia abajo. El espacio semilunar de Traube se extiende con un sonido timpánico hacia abajo desde la sexta costilla izquierda; su extensión es variable y depende de la cantidad de gas en el estómago. Hacia atrás, la matidez debajo de las bases pulmonares inicia cerca de la décima costilla.*

aplique una serie de golpes con el percutor. Percuta la espalda con el paciente sentado y la región anterior con el individuo sentado o en posición supina. Defina los bordes del corazón y aplique tanto la percusión sonora como la delimitada en la espalda (fig. 8-14). Cuando el individuo está enfermo en cama y es incapaz de sentarse, debe examinarse en decúbito lateral derecho e izquierdo, lo cual ocasiona problemas para la interpretación de los sonidos percutorios (pág. 347 y fig. 8-31).

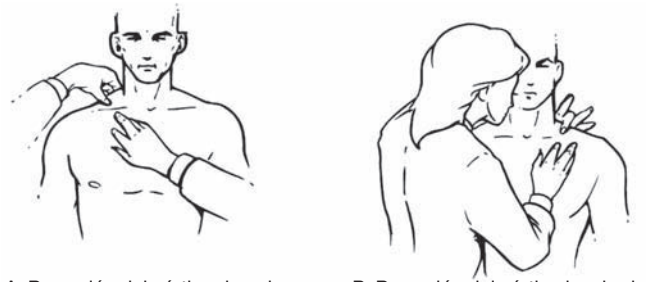
Percusión torácica delimitada. Permite definir los bordes entre la resonancia pulmonar y la matidez del corazón, el bazo, el borde superior del hígado y los músculos lumbares debajo de las bases pulmonares. El límite entre el pulmón resonante y la burbuja gástrica timpánica señala el *espacio semilunar de Traube*. El *istmo de Krönig* sobre los ápices pulmonares está definido por la percusión del área de resonancia en la fosa supraclavicular.

Matidez cardiaca. Véase página 320.

Región anterior de los pulmones. Utilice la percusión sonora con percusión bimanual indirecta fuerte. Inicie bajo las clavículas, compare el sonido percutorio entre los espacios intercostales de manera secuencial con aquel de la región contralateral. Baje hasta la región de matidez hepática a la derecha y hasta el espacio semilunar de Traube a la izquierda (fig. 8-14). Además, percuta la región lateral del tórax. Excepto por el área de matidez cardiaca, la región anterior completa debe ser resonante.

Matidez hepática. En circunstancias normales, la cara superior en domo del hígado produce una zona transversal de matidez desde el cuarto hasta el sexto espacios intercostales en la línea media clavicular derecha. Debido a que la cuña del borde inferior del pulmón se halla entre el borde superior del hígado y la pared torácica, la transición de la resonancia pulmonar a la matidez hepática es sutil y gradual. La zona mate se torna más importante conforme la percusión se dirige hacia abajo desde la base pulmonar sobre el hígado.

Timpanismo gástrico. Por lo general, el estómago contiene una burbuja de aire que genera timpanismo en el espacio semilunar de Traube. Debido a que la región izquierda del diafragma es más baja, el borde superior timpánico es un tanto inferior al borde superior de la matidez hepática del lado opuesto.



A. Percusión del vértice derecho B. Percusión del vértice izquierdo

Figura 8-15 ***Percusión de los ápices pulmonares.*** *La percusión indirecta bimanual se aplica de la manera usual, excepto por el uso del plexímetro. Véase el texto para la descripción.*

Matidez esplénica. El bazo produce una matidez ovalada entre la novena y la undécima costillas, en la línea media axilar izquierda. El timpanismo gástrico o colónico con frecuencia lo oculta por completo. La matidez en esta región tal vez se encuentre aumentada de tamaño por líquido o contenidos sólidos en el estómago o el colon, o por derrame pleural. En ocasiones, la presencia de gas oculta un bazo aumentado de tamaño; un área incrementada de matidez esplénica o en el espacio de Traube debe aprontar la palpación cuidadosa del bazo.

Ápices pulmonares. Los ápices pulmonares por lo general se extienden ligeramente sobre las clavículas y originan una banda de resonancia sobre cada hombro; después se amplían en sus extremos escapular y clavicular. La parte más estrecha, el *istmo de Krönig*, se encuentra encima del hombro. Es un dato poco reproducible. Con el paciente sentado o de pie, percuta cada fosa supraclavicular. Para la sección derecha, coloque su pulgar izquierdo en la fosa supraclavicular derecha (fig. 8-15A), donde golpea el dedo percutor de la mano derecha. Con el plexímetro en la fosa izquierda, el examinador coloca su brazo izquierdo alrededor de la espalda del paciente y el dedo medio izquierdo se dirige hacia adelante sobre el músculo trapecio hacia la fosa (fig. 8-15B). La fibrosis o la infiltración del pulmón disminuyen o eliminan la resonancia.

Región pulmonar posterior. Aplique percusión sonora con el paciente sentado o de pie. El sujeto debe flexionar sus miembros superiores al frente con los hombros hacia adelante e inclinar un poco la columna vertebral. La percusión inicia desde la punta hacia abajo y es preciso comparar las regiones de manera simétrica y secuencial. Los músculos y los huesos escapulares alteran la resonancia de manera proporcional a su masa, así que la interpretación de las notas de percusión es difícil, pero debe preservarse la simetría. La resonancia termina abajo cerca de la novena costilla; la izquierda es más baja que la derecha (fig. 8-14).

Movimientos del diafragma. Durante la respiración tranquila, los bordes inferiores de los pulmones se hallan relativamente altos en el surco costofrénico, casi siempre cerca de la novena costilla a la izquierda y el octavo espacio intercostal a la derecha. La transición entre la resonancia pulmonar y la matidez muscular es gradual. Es necesario efectuar una percusión ligera. Marque las bases pulmonares durante la respiración tranquila y luego pida al paciente que inspire profundo y mantenga la respiración mientras percute el nivel inspiratorio completo. Las bases deben moverse hacia abajo 5 o 6 cm, lo cual refleja el aplanamiento del diafragma.

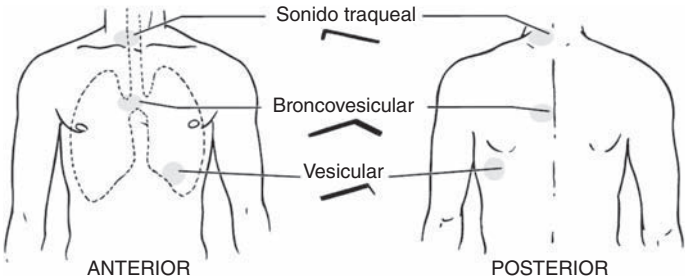


Figura 8-16 ***Mapa de los sonidos respiratorios en el tórax normal.*** *Las áreas de los pulmones que están sin marcar tienen respiración vesicular normal.*

Auscultación de pulmones y pleuras

Los movimientos de la columna de aire traqueobronquial dan lugar a vibraciones que se perciben como sonidos. Los sonidos de los pulmones y el corazón tienen un intervalo de frecuencia que varía entre 60 y 3 000 ciclos/s. Las vibraciones pueden generarse a causa de remolinos de aire en la respiración tranquila a través de las vías respiratorias normales, por el aire que se mueve en los tubos dilatados o constreñidos, por el comportamiento del líquido movido por el aire o por las cuerdas vocales. La ausencia de sonidos casi siempre producidos por la columna de aire traqueobronquial indica bloqueo en las vías respiratorias o un sonido velado anómalo en la cavidad pleural.

Auscultación de los pulmones. Si es posible, pida al paciente que se siente; si se encuentra recostado, debe explorar la espalda girándolo de un lado al otro. Revise la respiración a través de la boca, de una manera más profunda y un tanto más fuerte que lo usual. Inicie la exploración escuchando con el diafragma del estetoscopio por delante y sobre los ápices, así como hacia abajo, mientras compara los puntos simétricos de manera secuencial. Después escuche la parte posterior del tórax, comenzando por el ápice y hacia abajo. Note dónde desaparecen hacia abajo los sonidos respiratorios, en comparación con aquellos valorados por el frémito vocal y la percusión.

Identifique los sonidos respiratorios en cada punto como *vesiculares*, *broncovesiculares*, *bronquiales*, *asmáticos*, *cavernosos* o *ausentes*, así como su calidad y tono; registre también la duración de la inspiración y de la espiración (fig. 8-16). Si escucha *crepitaciones*, observe si persisten o desaparecen después de unas cuantas respiraciones profundas. Cuando no escuche crepitaciones, valore si aparecen *después de toser* al oír la inspiración enseguida de la tos al final de la espiración. Si detecta cualquier alteración, vaya hacia adelante y atrás de nuevo mientras el paciente susurra palabras como "uno-dos-tres" o "treinta y tres", a fin de definir la ausencia o la presencia de ***pectoriloquia susurrada*** (pág. 350). Explore de manera similar la voz para buscar ***broncofonía*** (pág. 350). Es indispensable estar alerta a los roces por fricción, las crepitaciones óseas y otros sonidos inusuales.

Inspección del esputo del paciente en cama

La inspección del esputo revela muchas claves diagnósticas valiosas sobre la enfermedad pulmonar. Cuente con un frasco de plástico transparente al lado de la cama. Calcule el volumen diario. Registre el color, la turbidez y la viscosidad. Observe si el esputo es sanguinolento, espumoso o maloliente. Busque masas caseosas, tapones mucosos, espirales de Curschmann, cilindros bronquiales y concreciones.

Exploración del aparato cardiovascular

Dicho examen es presentado aquí en una secuencia práctica. El corazón y los vasos sanguíneos deben ser examinados de modo secuencial con especial énfasis en el precordio así como en la exploración cuidadosa de cuello y extremidades, en busca de signos de disfunción cardiovascular. Una exploración cardiovascular completa incluye interrogatorio, exploración física y, si está indicado, procedimientos complementarios, como electrocardiografía, ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y videotomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética (IRM), cetelleografía y cateterismo cardiaco para medir la hemodinamia y realizar angiografía o estudios e intervenciones electrofisiológicos.

Exploración física de corazón y precordio

A pesar de los vastos avances en la tecnología diagnóstica, la exploración física del aparato cardiovascular continúa siendo una habilidad esencial del médico experto. Parece que la práctica bajo la dirección de un mentor especializado es aún crítica para aprender la exploración cardiaca, aunque los avances tecnológicos facilitan la instrucción (Issenberg SB, McGaghie WC, Hart IR, et al. Simulation technology for health care professional skills, training, and assessment. *JAMA*. 1999;282:861-866). La exploración física es sensible y relativamente específica para el diagnóstico de la cardiopatía valvular (Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. Value of the cardiovascular physical examination for detecting valvular heart disease in asymptomatic subjects. *Am J Cardiol.* 1996;77:1327-1331).

Inspección precordial. El examinador debe ponerse de pie o sentarse del lado derecho del paciente. Ilumine la región precordial desde una sola fuente en dirección transversa hacia el examinador a través de la superficie torácica anterior. Como alternativa, utilice una sola fuente de luz que ilumine de la cabeza a los pies. Cuando es posible, debe examinar al sujeto tanto en posición de decúbito como de pie. Primero, busque si hay un *impulso apical*, que es visible en 20% de las personas normales; luego debe cambiar la posición de la cabeza del examinador para que la línea de visión cruce por el esternón con el propósito de detectar la elevación precordial. Por último, inspeccione el área del manubrio.

Palpación precordial. Es factible sentir las pulsaciones, elevaciones y frémitos en el precordio. Palpe con la palma de la mano, examine primero las áreas de pulsaciones visibles; si no son visibles, intente identificar el impulso apical por palpación en el quinto espacio intercostal a 7 a 9 cm desde la línea media esternal, o alrededor de 1 a 2 cm mediales a la línea media clavicular. El impulso apical es sincrónico con la sístole ventricular temprana; debe abarcar un área menor de 2 cm. El médico aprende cuál es la fuerza del impulso normal tras examinar el corazón de varias personas. Después de hacer esto, sienta cada parte del precordio. Valore la presencia y la fuerza de los impulsos del ventrículo derecho y del izquierdo. Las pulsaciones en la base del corazón deben ser examinadas con cuidado. Es crucial identificar frémitos o estremecimientos como sistólicos o diastólicos y registrar su duración en función con el impulso apical. Asimismo, el clínico ha de reconocer y registrar el tiempo de los roces pleurales y pericárdicos.

Percusión precordial. El precordio se percute con objeto de definir los bordes cardiacos (*percusión delimitada*). Es útil en ausencia de un impulso apical palpable. El miembro superior izquierdo del paciente en posición supina se coloca en abducción; pida al sujeto de pie que ponga su mano izquierda en la cadera; si se trata de una mujer sentada, recuéstela para sostener la glándula mamaria izquierda hacia arriba con la mano izquierda. Localice el *borde izquierdo de matidez cardiaca* (BIMC) mediante percutir el quinto, el cuarto y el tercer espacios intercostales izquierdos de manera secuencial;

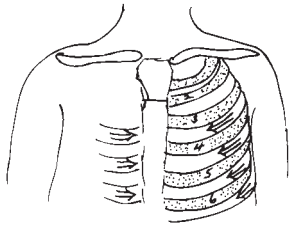


Figura 8-17 ***Patrón de percusión precordial.*** *El quinto, el cuarto y el tercer espacios intercostales izquierdos se percuten de manera secuencial, como se indica mediante las flechas; se inicia cerca de la axila y se mueve en dirección medial hasta encontrar la matidez cardiaca.*

inicie entonces desde el pulmón resonante cerca del hueco axilar y continúe en dirección medial hasta detectar la matidez cardiaca (fig. 8-17). Mida la distancia desde la mitad del esternón al borde izquierdo de la matidez cardiaca en el quinto espacio intercostal, a lo largo de una línea perpendicular hasta el esternón; tal medición puede compararse de manera directa con una radiografía posteroanterior del tórax.

Percuta el *borde derecho de matidez cardiaca* (BDMC). Por lo general, el cambio del pulmón resonante a la matidez cardiaca no es evidente, ya que se encuentra detrás del esternón. El examinador no puede estar seguro de su posición, ya que incluso en ocasiones está desplazado hacia la izquierda. Cuando el borde derecho se desplaza a la derecha, el cambio en la nota percutoria en el hemitórax derecho es distintivo. No deben sacarse conclusiones sobre el tamaño del corazón tras percutir sólo el borde izquierdo. En presencia de hidrotórax o pleura engrosada, la percusión del borde cardiaco quizá sea imposible de efectuar. Mida la anchura de la *matidez detrás del manubrio*; en el adulto, si excede 6 cm, sugiere una masa mediastínica anterior.

Auscultación precordial. El estetoscopio y su uso apropiado se describen en la página 40, en el capítulo 3. Los mismos principios aplican a la auscultación de corazón y pulmones. Escuche cada una de las áreas de las válvulas principales (fig. 8-18). Los tiempos en los que tienen lugar los sonidos cardiacos revisten especial importancia; utilice el impulso

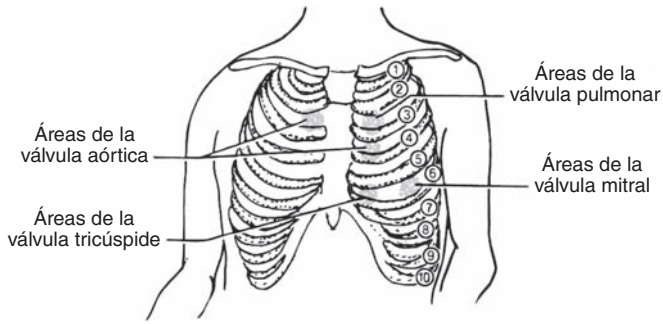


Figura 8-18 ***Áreas de las válvulas cardiacas para la auscultación precordial.*** *Son regiones donde los sonidos que se originan de cada válvula se escuchan mejor; las áreas no son necesariamente las más cercanas al sitio anatómico de las válvulas.*

apical o, si está ausente, emplee el latido carotídeo para marcar el inicio de la sístole ventricular. Localice la fuerza e irradiación de los sonidos anómalos a través del precordio.

Auscultación de la frecuencia y el ritmo cardiacos. Intentar adivinar la frecuencia cardiaca es un error. Ausculte el precordio para valorar la frecuencia ventricular apical, la cual debe compararse con la frecuencia de pulso arterial contada al palpar una arteria periférica. Si la frecuencia es regular y no demasiado lenta, el método de contarla durante 15 s y multiplicarla por cuatro ofrece la precisión suficiente. La diferencia entre las frecuencias apical auscultada y la arterial palpada, recibe el nombre de ***deficiencia de pulso***, la cual ocurre cuando la sístole ventricular genera un volumen de eyección insuficiente para producir una onda de pulso en las arterias; es frecuente con latidos prematuros, ritmo bigeminal y fibrilación auricular. **El ECG es el estándar de oro para medir la frecuencia cardiaca, ya que no todos los fenómenos eléctricos originan un acontecimiento mecánico audible, en especial a frecuencias cardiacas altas.**

Después de contar la frecuencia cardiaca, escuche con cuidado si surge alguna *irregularidad del ritmo*. Las arritmias son más difíciles de detectar cuando los intervalos diastólicos son muy prolongados o demasiado breves (esto es, con frecuencias cardiacas más lentas o rápidas, respectivamente), así que debe escuchar con más atención en estas condiciones para buscar irregularidades del ritmo. Si hay alguna irregularidad, valore si hay relación con los movimientos respiratorios o patrones repetitivos de los latidos.

Auscultación de los sonidos cardiacos S1 y S2. La auscultación precordial revela sonidos pares, cada uno distinto en intensidad y tono. El par se correlaciona con un solo ciclo cardiaco (fig. 8-19). La identificación definitiva del primerto (S1) y segundo (S2) sonidos cardiacos es esencial debido a que son marcadores audibles para el inicio y el final de la sístole ventricular. Cuando un impulso es visible o palpable, el sonido se sincroniza con su S1. En ausencia de un impulso apical, palpe la onda de pulso carotídeo, seguida por un intervalo prequeño entre el inicio de la sístole cardiaca y la llegada de la onda resultante en el cuello. Nunca use el pulso radial para sincronizar el momento; está demasiado lejos del corazón para distinguir de manera confiable los sonidos cardiacos. Si la frecuencia ventricular es menor de 100 bpm, la diástole es más prolongada que la sístole, así que el primer sonido puede aceptarse como el primero del par. Cuando la identificación de los sonidos cardiacos o el registro temporal de los soplos es difícil debido a que los tonos son apagados o la frecuencia es rápida, el corazón se desacelera un poco al pedir al paciente que efectúe la maniobra de Valsalva o al masajear con gentileza cualquiera de los senos carotídeos. El sonido inicial después de una pausa duradera debe ser el primer sonido. Por último, en la base del corazón el segundo sonido es más sonoro que el primero de modo invariable.

Después de identificar S1 y S2 en el vértice, mueva el estetoscopio poco a poco a lo largo del borde esternal izquierdo hacia la base y registre los sonidos a través del precordio. Realice aproximaciones por separado que se enfoquen de manera secuencial en la intensidad (acentuada o disminuida), calidad, duración y presencia de separación de los sonidos. Los sonidos prolongados se distinguen de los soplos por su inicio y final súbitos, en tanto que el inicio y final de los soplos es gradual. Es probable que un sonido que inicia de manera abrupta y termina de modo gradual sea un sonido cardiaco seguido de un soplo. Requiere gran experiencia, además de escuchar el corazón de muchas personas, tanto normales como enfermas para perfeccionar la auscultación cardiaca, aprender a reconocer los intervalos normales y ser capaz de identificar la presencia o la ausencia de sonidos alterados.

Auscultación de los soplos cardiacos. Escuche en busca de soplos cardiacos sólo después de haber identificado S1 y S2. Defina si un sonido de longitud anómala es un sonido cardiaco fraccionado o un sonido cardiaco *y* un soplo. Ahora dirija su atención al intervalo sistólico entre S1 y S2. Decida si hay algún sonido audible en este intervalo, al asumir que un

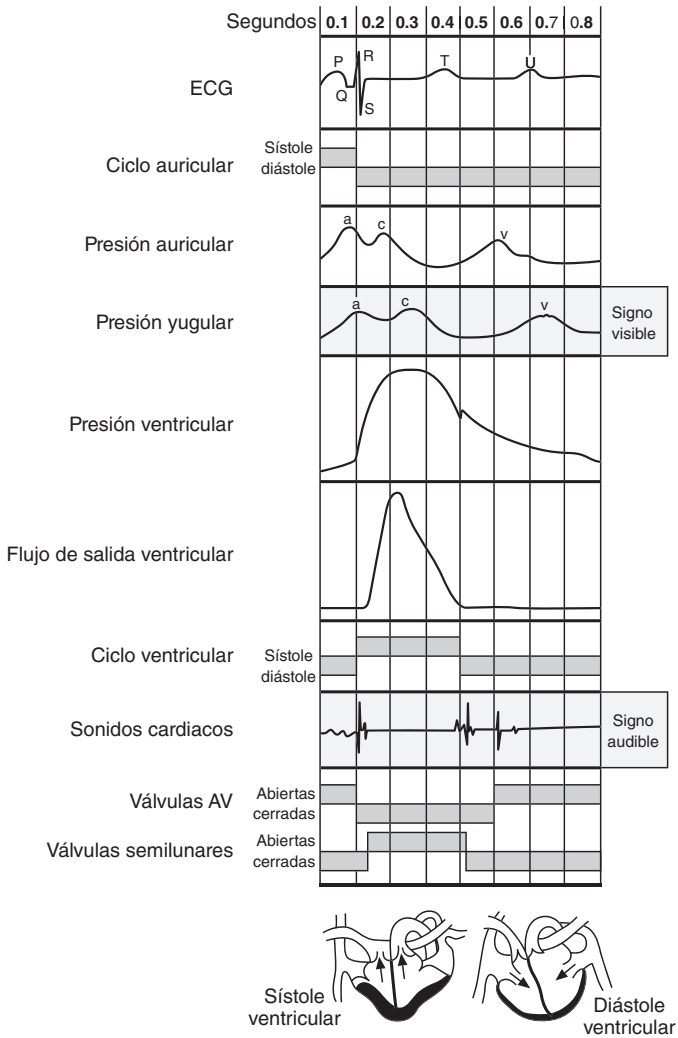


Figura 8-19 ***Relación de los sonidos cardiacos u otros acontecimientos en el ciclo cardiaco.*** *De todos estos fenómenos, sólo se produce uno visible y uno audible.*

sonido cardiaco es el más corto perceptible y que cualquier sonido más largo puede ser un sonido cardiaco y un soplo. En dicha combinación, recuerde que el sonido cardiaco inicia y termina de manera súbita. Un sonido prolongado que inicia de dicha forma y luego mengua, quizá sea un sonido cardiaco seguido de un soplo; uno que se desarrolla de modo gradual y termina de manera súbita es casi con certeza un soplo y un sonido cardiacos. Examine con cuidado cada área valvular con la campana y el diafragma del estetoscopio.

Abarque los espacios implicados al mover el estetoscopio sólo un poco cada vez, "centímetro a centímetro". Una vez que ha establecido la presencia de un soplo, valore las siguientes características. ***Registro temporal:*** determine en qué parte del ciclo cardiaco ocurre el soplo, y si es temprano, medio o tardío en el intervalo, por referencia con el primero y segundo sonidos cardiacos. ***Localización:*** valore el sitio donde el soplo muestra su máxima intensidad en el precordio. ***Intensidad:*** mida la intensidad mediante la escala que aparece a continuación.

Grado I: apenas audible con la mayor dificultad.

Grado II: apagado pero audible de inmediato al auscultar.

Grados III, IV, V y VI: cada vez más sonoros.

Grado IV: se caracteriza por la presencia de un soplo.

Grado V: lo suficiente sonoro para escucharse con el estetoscopio colocado en su borde.

Grado VI: tan sonoro que puede oírse con el estetoscopio en la parte anterior del tórax.

El registro del grado III, por ejemplo, debe ser grado III/VI para mostrar que la escala de VI es la utilizada. ***Patrón de configuración:*** decida si el soplo es uniforme en intensidad en toda la duración o si la sonoridad se incrementa (*crescendo*), disminuye (*decrescendo*) o ambas situaciones *(crescendo-decrescendo).* El término *soplo en forma de diamante* deriva a partir de la representación gráfica en la pantalla del fonocardiograma; la intensidad máxima es a la mitad de la sístole, con un *crescendo* que precede al *decrescendo* posterior al punto máximo. ***Tono:*** valore si el soplo tiene un tono alto o bajo. Para el examinador sin experiencia o sin apreciación musical, el método más simple es definir si el soplo se escucha mejor con la campana (tono bajo) o el diafragma (tono alto). Debe recordar que la campana ha de aplicarse con suavidad y el diafragma tiene que presionarse de manera firme contra la piel. Analice si el tono se parece más a un soplo o a un roce (frote) por fricción. Este último, que es inusual, se diagnostica con frecuencia de manera equivocada como soplo; la única distinción es realizada por la diferencia en la calidad del sonido. ***Postura y ejercicio:*** cuando es posible, ausculte el corazón tanto en la posición supina como erguida. Además, emplee el decúbito lateral izquierdo, en especial cuando se escucha el vértice cardiaco para demostrar el soplo de la estenosis mitral y los ritmos de galope. Algunas veces el ejercicio descubre soplos inaudibles. Después de haber examinado a detalle el intervalo sistólico, preste atención al intervalo diastólico con los mismos procedimientos mientras se plantea las mismas preguntas.

Detección de sonidos extrasistólicos. Tras identificar la sístole y la diástole mediante S1 y S2 como marcadores y notar cualquier soplo, el examinador escucha si hay sonidos adicionales en el intervalo sistólico. Cualquier sonido anómalo debe ser un soplo o un chasquido sistólico (fig. 8-20).

Detección de sonidos diastólicos. Después de haber examinado el intervalo sistólico, explore el intervalo diastólico entre S2 y S1. Los sonidos en la diástole pueden ser soplos, chasquidos de abertura, terceros (S3) y cuartos sonidos cardiacos (S4) o choques pericárdicos (fig. 8-20).

Exploración física de los vasos sanguíneos

Los médicos deben contar con conocimientos precisos acerca de la ubicación de las arterias y las venas accesibles, sus relaciones con otras partes del sistema vascular y sus respuestas a la contracción cardiaca. Por lo general, las siguientes arterias son palpables: temporal, carótida común y externa, axilar, braquial, radial, cubital, iliaca común, femoral, poplítea, dorsal del pie y tibial posterior (fig. 4-2). La aorta abdominal es palpable en individuos

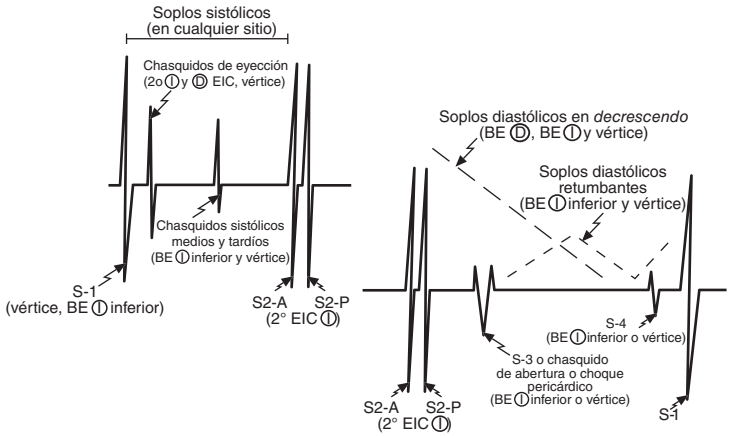


Figura 8-20 *Registro temporal de los sonidos cardiacos, chasquidos, chasquidos de abertura y soplos dentro del ciclo cardiaco. Abreviaturas: BE, borde esternal; D, derecho; EIC, espacio intercostal; I, izquierdo; S2-A, S2 en el área aórtica; S2-P, S2 en el área pulmonar.*

delgados. Las venas que son visibles con frecuencia incluyen: yugular externa, cefálica, basílica, basílica media, safena mayor y las venas del dorso de las manos y los pies.

Medición de la presión sanguínea arterial. Véase el capítulo 4, página 72.

Presión venosa. La PVC se mide al nivel de la aurícula derecha. En la posición erguida, el nivel de la aurícula derecha se encuentra en el cuarto espacio intercostal. Desde este punto y en dirección vertical, se extiende un conducto venoso directo a través de la vena cava superior, las dos venas subclavias y luego a las dos *venas yugulares externas* desde el tórax en los bordes superiores de las clavículas, para volverse subcutáneas y visibles en el cuello. En la presión venosa normal en la posición erguida, una columna de sangre distiende la vena cava superior a una altura aproximada de 10 cm por arriba de la aurícula derecha (fig. 8-21A). Cualquier vena periférica anatómicamente debajo de este nivel se llena de sangre en circunstancias normales; aquellas por arriba de este nivel están colapsadas. En la mayoría de los adultos, el borde inferior de las clavículas es de 13 a 18 cm por arriba de la aurícula derecha, así que el segmento visible de las venas yugulares externas en el cuello está colapsado cuando el paciente se halla de pie (fig. 8-21C). Las venas visibles en los miembros superiores y los antebrazos pendientes están distendidas con sangre hasta el mismo nivel que la vena cava. Cuando el tórax se reclina 45 grados, la columna de sangre aumenta en las venas cervicales, así que la punta de la columna puede ser visible en las yugulares (fig. 8-21B). En la posición horizontal, todas las venas periféricas se encuentran llenas (fig. 8-21A). Si el miembro superior se levanta con lentitud, las porciones distales de las venas se colapsan mientras alcanzan una altura de 10 cm sobre el nivel de la aurícula derecha.

Cálculo de la PVC. Debido a que el borde superior de la clavícula en el adulto por lo general está 13 a 18 cm por encima de la aurícula derecha, la distensión de la vena yugular externa en el cuello cuando el cuerpo es vertical es evidencia válida de PVC incrementada, ya que no hay compresión del conducto venoso proximal a la aurícula. Deben excluirse los factores que aumentan la presión intratorácica, como tos, risa, llanto y movimientos que implican la maniobra de Valsalva. Un gran bocio cervical o

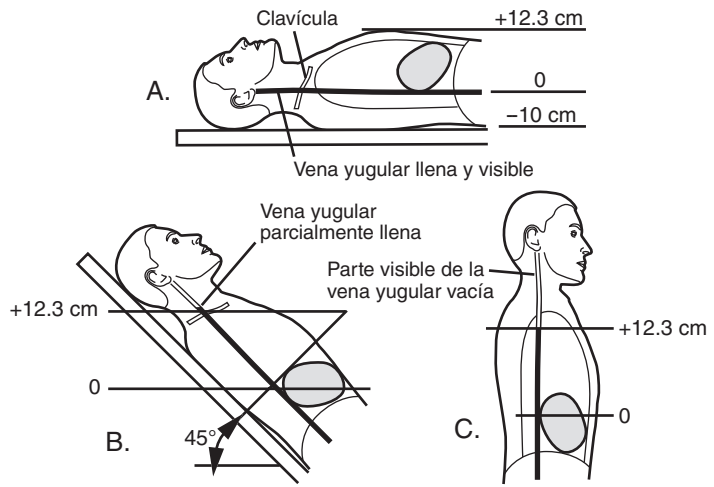


Figura 8-21 ***Respuesta de la columna sanguínea yugular a los cambios de postura.*** *El diámetro anteroposterior del tórax en el cuarto espacio intercostal es de 20 cm; desde este punto, la distancia vertical al borde superior de la clavícula es de 15 cm en la posición de pie. La aurícula derecha se localiza en el punto medio de una línea anteroposterior desde el cuarto espacio intercostal a la parte posterior del tórax. En cualquier postura, un plano horizontal a través de este punto es el nivel "flebostático" o "nivel cero". En esta figura, el paciente asume una presión venosa ligeramente elevada de 12.3 cm.* ***A.*** *Con el paciente en posición supina, el plano horizontal 12.3 cm por arriba del nivel cero está por encima del cuello; la vena yugular se llena a la presión venosa normal.* ***B.*** *Con el tórax a 45°, la columna sanguínea se extiende a mitad de camino de la yugular, así que la punta de la columna es visible.* ***C.*** *En la posición de pie, la punta de la columna está escondida dentro del tórax, 2.7 cm por debajo del borde superior de la clavícula.*

retroesternal puede causar obstrucción venosa. La presencia de ondas venosas en las venas yugulares excluye obstrucción central; sin embargo, la distensión importante de las yugulares puede evitar la visualización de las ondas venosas. Las pulsaciones venosas transmitidas desde las *venas yugulares internas* son visibles con facilidad en la base del cuello; la altura de esta pulsación puede utilizarse para calcular la PVC.

Medición indirecta de la PVC. La distancia vertical en centímetros desde la punta de la columna sanguínea yugular a la aurícula derecha es una medición aproximada de la PVC. Una vez identificada, la vena yugular interna proporciona un cálculo más preciso de esta presión que las venas yugulares externas, y las venas del lado derecho del cuello son más confiables que las del lado izquierdo. Si las venas yugulares se colapsan en la posición vertical, descienda con lentitud por el tórax hasta que aparezca la punta de la columna sanguínea. La posición de la aurícula derecha se estima al correr una línea anteroposterior imaginaria desde el cuarto espacio intercostal anterior a la mitad de la parte posterior del tórax; un plano horizontal a través de este punto es el nivel cero para la medición de la presión venosa (fig. 8-21B). La distancia vertical en centímetros desde este plano a la punta de la columna sanguínea brinda una aproximación de la presión venosa. Otro punto de referencia estándar para calcular la altura de la columna venosa yugular es el ángulo de Louis (ángulo esternal); se asume que se encuentra 6 cm por encima de la

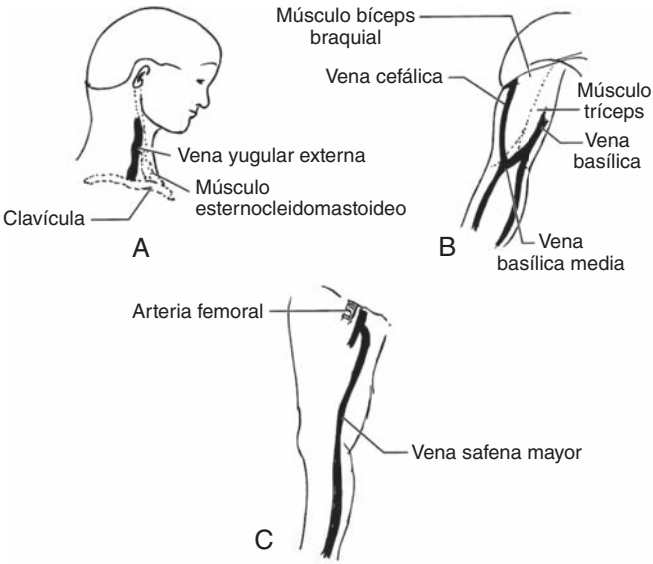


Figura 8-22 ***Venas visibles y mediciones de la presión venosa. A. Venas del cuello. B. Venas del miembro superior. C. Venas del muslo y el miembro inferior.***

aurícula en la mayoría de las posiciones, aunque no siempre es el caso (Seth R, Magner P, Matzinger F, van Walraven C. How far is the sternal angle from the mid-right atrium? *J Gen Intern Med.* 2002;17:852-856). Las pulsaciones venosas yugulares mayores de 3 cm en dirección vertical sobre este punto indican presión venosa alta (McGee SR. Physical examination of venous pressure: A critical review. *Am Heart J.* 1998;136:10-18).

Medición indirecta alternativa de la PVC. Coloque al paciente en posición supina con el miembro superior colgando sobre la mesa. Levante dicho miembro con lentitud hasta que encuentre la posición donde colapsan las venas distendidas en el brazo o la mano. La distancia vertical desde el nivel cero hasta el punto de colapso debe proporcionar la presión venosa. Por desgracia, existe una gran variación individual en el calibre y la superficialidad de las venas de los miembros superiores. Como observación, las venas deben elegirse lo más cercanas al corazón para excluir bloqueo por válvulas; esto es menos probable en las venas cefálica, basílica o basílica media (fig. 8-22).

Pulsaciones venosas. En situaciones idóneas, es posible observar tres componentes ascendentes de la onda (fig. 8-23) y dos descendentes prominentes. La elevación de la *onda "a"* resulta de la sístole auricular derecha; la *onda "c"* es consecuencia casi por completo de la expansión de la arteria carótida subyacente y muy pocas veces es visible. El máximo de la *onda "a"* va seguido de una *descendente "x"*, que al inicio se relaciona con la relajación auricular y luego un movimiento en dirección descendente hacia la válvula tricúspide con la sístole ventricular derecha. La *onda "v"* ascendente es producto del llenado de la aurícula derecha por las venas sistémicas, mientras la válvula tricúspide se cierra. El punto máximo de la *onda* "*v*" va seguida de la *descendente* y se relaciona con la

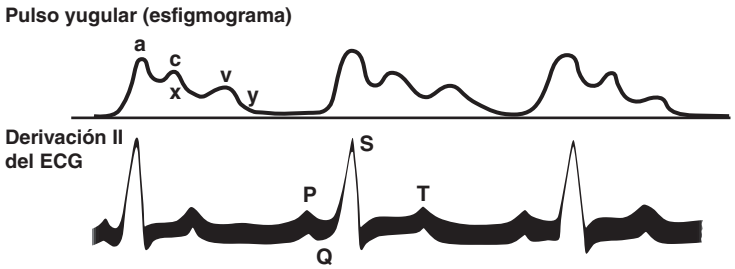


Figura 8-23 ***Ondas de pulso venoso yugular.*** *La actividad cardiaca se refleja en la vena yugular. Las ondas deben registrarse respecto del tiempo con el impulso apical o los sonidos cardiacos, los cuales recuerdan que transcurre un tiempo perceptible entre los fenómenos cardiacos y sus signos en el cuello. La onda "a" es el rebote de la sístole auricular. El salto de la válvula tricúspide temprano en la sístole ventricular produce una deflexión c. La onda "v" resulta del llenado auricular mientras la válvula está cerrada, junto con el movimiento ascendente del anillo de la válvula AV al final de la sístole ventricular. La descendente "x" se presenta con la relajación auricular y la descendente "y" con la abertura de la válvula tricúspide.*

abertura de la válvula tricúspide al comienzo de la diástole ventricular derecha. La identificación apropiada de las ondas y las descendentes requiere su correlación cuidadosa con el ciclo cardiaco. Las descendentes rápidas por lo general se aprecian mejor que las ondas ascendentes lentas. La *descendente "x"* es la porción del pulso yugular observada con mayor facilidad en circunstancias normales, y su nadir se aproxima a S2. El punto máximo de la onda "a" es la onda más prominente y debe ocurrir cerca de S1.

La onda de pulso venoso es un fenómeno normal que puede demostrarse en las venas yugulares externas. Las pulsaciones venosas también pueden visualizarse por la expansión del cuello, lo cual ocurre con el llenado y el colapso de las venas yugulares internas y sus tributarias. Esto se observa mejor desde el pie de la cama. En unas cuantas personas, las pulsaciones aparecen en las venas superficiales de los miembros superiores, los antebrazos y las manos. La pulsación venosa se distingue con facilidad a partir de un pulso arterial al ser impalpable. Los pulsos venosos se observan mejor en la punta de la columna sanguínea, pero la visibilidad depende de la cantidad de tejido que los cubre. En ocasiones, una desproporción en la cantidad de ondas "a" y sístoles ventriculares proporciona la indicación directa de una arritmia; pero las ondas son difíciles de ver de manera uniforme. Cuando la geometría de la postura se ha acomodado para esperar una onda de pulso normal, la ausencia de pulso venoso es un signo de obstrucción del conducto a la aurícula derecha.

Pulsación capilar. A pesar de demostraciones repetidas por Thomas Lewis y otros clínicos sobre el hecho de que es un fenómeno normal, observado en la mayoría de las personas normales, se ha hablado acerca de dicha pulsación como un signo de insuficiencia aórtica. A fin de medirla presione la punta de la uña hasta que el tercio distal del lecho ungueal rosado se torna pálido: con cada latido, el borde rosado se extiende y retrocede. Cuando se observa en la insuficiencia aórtica, recibe el nombre de *pulso de Quincke*.

Exploración física de la circulación arterial en los miembros superiores e inferiores

Las arterias grandes son aquellas con nombres anatómicos y pulsos visibles o palpables en circunstancias normales, cuya oclusión puede reconocerse por la región de isquemia producida. Debido a que las arterias más pequeñas y las arteriolas son observables sólo en las capas superficiales de la piel o en la retina, los métodos para su exploración son

muy diferentes. En la exploración física sistemática, la mayoría de los médicos evalúa la circulación: 1) a la palpación del volumen de pulso en los pares de arterias braquiales, radiales, femorales, dorsales de los pies y tibiales posteriores; 2) a la palpación de los cambios de temperatura; 3) a la inspección en busca de venas varicosas, edema, palidez, cianosis y ulceración de los miembros superiores y miembros inferiores, y 4) a la inspección de los vasos retinianos. Las molestias de dolor, enfriamiento o entumecimiento de un miembro o signos de venas aumentadas de tamaño, masas, tumefacciones, palidez localizada, enrojecimiento o cianosis conllevan pruebas especiales de la circulación periférica. La causa de una insuficiencia circulatoria se revela con frecuencia por la historia clínica, la distribución de la insuficiencia y el estado de la pared vascular.

Cuando la parte afectada está debajo del nivel cardiaco, la sangre venosa acumulada oculta la evidencia del flujo arterial. En circunstancias normales, es inusual que la presión venosa exceda 30 cm de aquella de la aurícula derecha, mientras la PA sistólica genera una presión mayor de 150 cm por arriba del mismo punto de referencia. Así, cuando se levanta una mano o un pie por arriba de la aurícula derecha a una altura que exceda la presión venosa, se drena la acumulación de sangre venosa enmascaradora, y permite la valoración del color de los tejidos producido por la sangre arterial. El signo más confiable de una alteración de la perfusión regional es una temperatura o una discrepancia en el riego entre partes simétricas a la misma temperatura externa. Si el par se afecta por igual, el cambio de color se juzga por la experiencia en otros pacientes.

El **color de la piel** es proporcionado por la sangre de las vénulas de la capa subpapilar y el contenido de melanina de la piel. La exploración en busca de cambios circulatorios en individuos de piel oscura es difícil; de modo que la atención se enfoca en las membranas mucosas, los lechos ungueales y las palmas de las manos. Cuando el flujo arterial es nulo y las venas están vacías, la piel es de un color calcáreo. El riego arterial parcial pero inadecuado puede producir una piel roja o cianótica, según el efecto de la temperatura externa y la cantidad de sangre acumulada en las vénulas.

La **temperatura de la piel** es un indicador confiable de perfusión dérmica. En circunstancias normales, el flujo está en función de manera primordial por la constricción o la dilatación de las arteriolas. La temperatura corporal interna se conserva dentro de límites estrechos, en parte por disipación regulada de calor mediante los vasos dérmicos. En personas con mucha ropa, la piel de la cabeza, el cuello y el tronco es más caliente que la de los miembros superiores e inferiores, y los dígitos son más fríos que sus respectivos pies y manos. Es peculiar que los dígitos normales ajustan su temperatura a sólo uno o dos niveles. Los dedos son un poco más fríos (32°C) que la temperatura sanguínea (37°C) cuando la temperatura del aire excede 20°C. Si la temperatura ambiental es menor de 16°C, los dedos se ajustan a un nivel aproximado de 22°C; no hay niveles intermedios de ajuste.

Exploración dérmica en busca de insuficiencia arterial. En una sala sin corrientes de aire a una temperatura cercana a 22°C, coloque al paciente sobre la mesa de exploración o la cama y exponga los miembros superiores e inferiores durante 10 min. Si la temperatura de la sala excede por mucho los 26°C, el enfriamiento de la piel no debe ser demostrable. Pida al paciente que se siente y deje colgando los miembros inferiores; compare el color de la piel de ambos pies y busque palidez, enrojecimiento intenso, cianosis pálida, cianosis intensa o un color violáceo (fig. 6-14 y fig. 8-24A). Con el dorso de la mano y los dedos, sienta la ***temperatura de la piel*** desde los pies hacia arriba en los miembros inferiores. Compare sitios similares en cada miembro inferior de manera secuencial; al moverse en dirección proximal, note si el incremento de la temperatura es gradual o está demarcado de manera aguda. Solicite al paciente que se recueste en posición supina. Tome ambos tobillos y eleve los pies del paciente más de 30 cm sobre la aurícula derecha; busque cualquier cambio en el color de los pies (fig. 8-24C). Si el color no cambia, pida al sujeto que

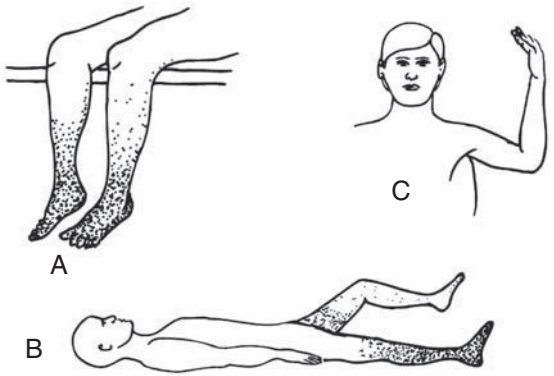


Figura 8-24 ***Circulación de la piel en los miembros superiores e inferiores. A.*** *Los miembros inferiores penden para observar el color de la piel y de los lechos ungueales. La insuficiencia arterial produce un color violáceo por acumulación de la sangre en las vénulas debido a la pérdida del tono venomotor como resultado de hipoxia.* ***B.*** *Mientras el paciente está en posición supina, el pie se eleva sobre el nivel de la presión venosa (15 cm sobre la región derecha del corazón o 25 cm sobre la mesa cuando el individuo se encuentra en posición supina). La elevación drena la sangre venosa de los pies, con lo cual el color dérmico refleja sólo la presencia de sangre arterial. El miembro inferior elevado se compara con el opuesto.* ***C.*** *La mano se levanta sobre el nivel del corazón, con lo cual el color de la piel se obtiene exclusivamente por la sangre arterial.*

dorsiflexione los pies cinco o seis veces, espere unos cuantos minutos, luego observe los pies para buscar cambios latentes de color inducidos por el ejercicio. Permita que los pies cuelguen de nuevo y registre el momento en que regresa el color a la piel; anote la rapidez con la que el color regresa al área blanqueada por la presión digital. Inspeccione los pies con cuidado en busca de ***signos de desnutrición***, por ejemplo, atrofia de la piel, pérdida de lanugo en el dorso de los pies, engrosamiento o aparición de crestas en las uñas, ulceración o parches de gangrena. Aplique los mismos métodos para examinar los miembros superiores. Exponga las manos durante 10 min y luego observe el color cuando quedan en declive y cuando son elevadas por arriba del nivel del corazón (fig. 8-24B). Pida al paciente que abra y cierre las manos para revelar cambios latentes de coloración. Registre el tiempo que lleva el retorno del color tras el declive; busque cualquier dato dérmico de desnutrición.

Exploración de las grandes arterias de miembros superiores e inferiores. Palpe las paredes de las arterias accesibles en busca de aumento de espesor, tortuosidad y arrosariamiento. Una arteria espástica se siente como una cuerda pequeña. Compare de manera sistemática los volúmenes de pulso en niveles simétricos de las arterias.

Miembros superiores. Escuche en busca de soplos sobre la *arteria subclavia* en la fosa supraclavicular. Las arterias del miembro superior y del antebrazo son palpables sólo en un segmento de la arteria braquial en la región superior del miembro superior y los segmentos de las arterias radial y cubital en la muñeca. Con el antebrazo flexionado cerca de 90 grados, palpe la *arteria braquial* en la cara medial del miembro superior, en el surco entre el bíceps y el tríceps (fig. 8-25A). Sienta la *arteria radial* en la superficie flexora de la muñeca justo medial al extremo distal del radio. Palpe la *arteria cubital* en la superficie flexora de la muñeca justo lateral en el extremo inferior del cúbito; se encuentra más profunda que la arteria radial y con frecuencia es impalpable en el sujeto normal. Examine la

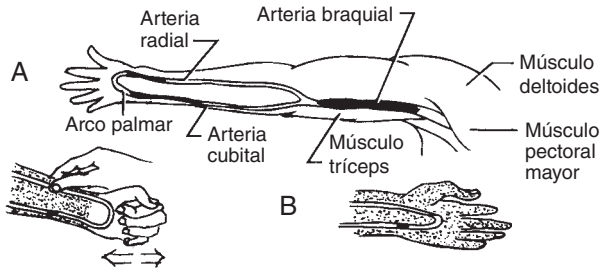


Figura 8-25 ***Valoración de la permeabilidad de las arterias del miembro superior. A. Segmentos palpables de las arterias del miembro superior*** *(segmentos gruesos en negro). Es frecuente que el pulso cubital no sea palpable en personas normales.* ***B. Prueba de Allen.*** *Véase el texto para los detalles.*

permeabilidad de las arterias radial y cubital con la ***prueba de Allen*** (fig. 8-25B): en ella se pide al paciente que tome asiento con las manos en posición supina sobre las rodillas; el examinador se coloca al lado del sujeto con los dedos alrededor de cada muñeca y los pulgares sobre las superficies flexoras de las muñecas. Pida al paciente que forme un puño y luego comprima el tejido sobre las arterias radial y cubital con los pulgares. Indique al individuo que abra la mano; la piel debe ser pálida y permanecer así si ambas arterias se comprimen. Retire el pulgar para que se descomprima la arteria radial; la palma y los dedos deben regresar con rapidez al color rosado conforme el flujo retorna. El enrojecimiento retrasado o ausente indica obstrucción parcial o completa de la arteria radial. Repita el proceso y esta vez retire la presión de la arteria cubital. En circunstancias normales, el regreso del flujo es un tanto más lento en la arteria cubital, pero la ausencia de enrojecimiento es patológica. Repita esta secuencia en la otra mano.

Miembros inferiores. Palpe la *aorta abdominal* profunda entre el apéndice xifoides y el ombligo, donde la aorta se bifurca. Palpe las *arterias femorales comunes* justo debajo de los ligamentos inguinales, equidistantes entre las espinas iliacas superoanteriores y los tubérculos púbicos (fig. 8-26). Perciba el pulso de las *arterias poplíteas* con el paciente en posición supina y los miembros inferiores extendidos. Coloque una mano a cada lado de la rodilla del paciente con los pulgares adelante y cerca de la rótula y los dedos alrededor de cada lado de la rodilla, con lo que las puntas descansan en la fosa poplítea. Presione los dedos de ambas manos con firmeza para comprimir los tejidos y la arteria contra el extremo inferior del fémur o la parte superior de la tibia; sienta si hay pulsación de la arteria. Con frecuencia, el pulso de una arteria poplítea normal es impalpable. Para buscar el pulso de la *arteria tibial posterior*, revise en el surco entre el maléolo medial y el tendón de Aquiles. Quizá sea más accesible con la dorsiflexión pasiva del pie; localice la *arteria pedia dorsal* en el dorso del pie, justo lateral y paralela al tendón del extensor largo del primer ortejo. En casi todas las personas mayores de 45 años de edad en apariencia normales, el pulso de la arteria pedia dorsal o de la tibial posterior es impalpable, pero no en ambas en el mismo pie. Al sentir el pulso del paciente, cuide de no confundir el pulso de los dedos del examinador con el del paciente. Revise el **índice tobillo-miembro superior** al medir la PA sistólica en la arteria braquial y la tibial posterior, la arteria pedia dorsal, o todas ellas. El índice tobillo-miembro superior es el cociente entre la presión sistólica del tobillo y la presión sistólica braquial. Lo normal corresponde a valores >0.9; 0.75 a 0.9 es leve; 0.6 a 0.75 es moderado, y <0.6 significa isquemia grave. Un índice tobillo-miembro superior <0.5 es peligroso para la extremidad. Se utiliza un estudio Doppler (véase más adelante Exploración con ecografía Doppler) si es necesario. Con el dorso de los dedos del exami-

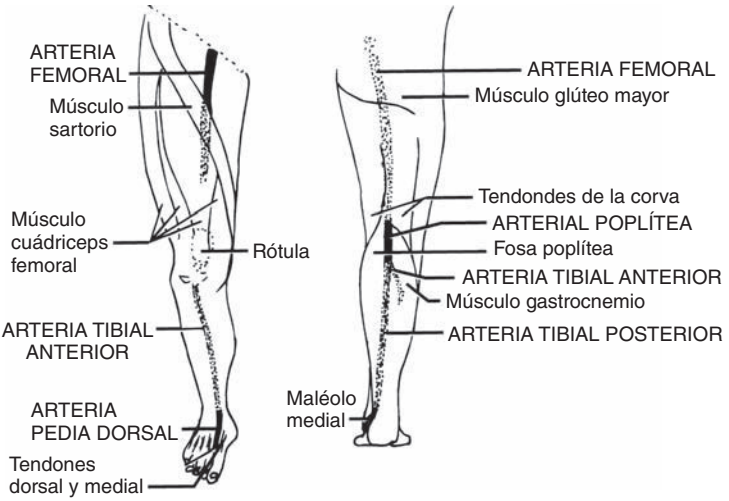


Figura 8-26 ***Arterias palpables de las extremidades inferiores.*** *Los segmentos palpables de las arterias están en negro (gruesos). La arteria femoral es palpable sólo una distancia corta debajo del ligamento inguinal en el punto medio entre la espina iliaca superoanterior y el tubérculo púbico. La arteria poplítea yace en sentido vertical en la fosa poplítea; puede sentirse sólo al comprimir el contenido de la fosa desde atrás del hueso. La arteria tibial posterior puede sentirse mientras gira hacia adelante y debajo del maléolo medial. El segmento palpable de la arteria pedia dorsal se encuentra justo lateral al más medial de los tendones dorsales del pie (el flexor del primer ortejo) sobre el arco del pie.*

nador palpe la piel de los muslos y los miembros inferiores en busca de una *distribución anómala de la temperatura de la piel*, y compare áreas simétricas. Si los pies tienen una temperatura fría anormal, busque una línea definida que demarque una región proximal de temperatura normal. Busque un área de mayor temperatura sobre las rodillas o la cara anteromedial de los muslos que indique circulación colateral por la *arteria geniculada*.

Exploración con ecografía Doppler. Los instrumentos portátiles pequeños para utilizar al pie de la cama del paciente hacen posible evaluar la circulación arterial con mayor precisión, en especial cuando los pulsos no se palpan con facilidad.

Exploración de las grandes venas de los miembros superiores e inferiores

El drenaje adecuado de la sangre de las extremidades requiere: 1) permeabilidad del lumen venoso; 2) contracciones musculares voluntarias para apoyar la acción de bombeo al comprimir las venas adyacentes, y 3) valvas competentes en las venas perforantes y profundas para que la compresión venosa transporte la sangre en dirección proximal. Un defecto en cualquiera de estos mecanismos puede ocasionar estasis venosa con presión de filtración incrementada en los capilares distales y vénulas poscapilares que produce edema de las extremidades, pigmentación de la piel por estasis, ulceración cutánea o todas las anteriores.

Exploración de las grandes venas de los miembros superiores e inferiores. Con el paciente en posición supina, observe si hay signos de estasis venosa. Pídale que se ponga de pie y busque venas dilatadas en los miembros superiores e inferiores. A fin de com-

probar si hay oclusión venosa, eleve la extremidad para saber si las venas colapsan pronto. Cuando hay oclusión, palpe las paredes venosas en busca de tapones duros, trombos o cordones de fibrosis. Si hay venas varicosas permeables, utilice pruebas especiales para detectar insuficiencia de las valvas.

Pruebas de laboratorio para el estudio de las grandes venas de miembros superiores e inferiores. Las técnicas como ecografía Doppler, pletismografía de impedancia, venografía e IRM hacen posible al personal de laboratorio experimentado valorar la permeabilidad y la competencia de las grandes venas de las extremidades.

Síntomas torácicos, cardiovasculares y respiratorios

Síntomas generales

SÍNTOMA CLAVE Dolor torácico

El dolor torácico tiene muchas causas y, a menos que sea resultado obvio de un traumatismo, es probable que esté acompañado de temor ante la posibilidad de que se trate de una enfermedad cardiaca. El dolor de pecho ocurre con frecuencia sin signos físicos, así que la precisión diagnóstica requiere atención cuidadosa a la historia clínica, en especial a las características del dolor (*PQRST*: *P* [*factores* ***p****rovocativos y* ***p****aliativos*], *Q* [*calidad;* ***q****uality*], *R* [*región y* ***r****eferencia*], *S* [***s****everidad*], *T* [***t****iempo*]). El paciente siempre debe demostrar el área completa donde percibe el dolor y la ubicación de máxima intensidad. La estrategia diagnóstica se lleva a cabo en dos pasos: primero, valore el riesgo de enfermedad vascular importante y episodios coronarios agudos y, segundo, elabore un diagnóstico diferencial de explicaciones no cardiovasculares (Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med.* 2000;342:1187-1195). Los episodios coronarios agudos quizá se confundan en pacientes jóvenes, mujeres y personas con ECG normales, así que se requiere una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo y tener muy en mente la posibilidad de la presencia de un episodio coronario. La tranquilidad que experimenta el paciente cuando se excluye la enfermedad cardiovascular es, con frecuencia, el tratamiento más eficaz (Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005:294:2623-2629). Véase Síndromes dolorosos en los seis dermatomas, página 400.

SÍNTOMA CLAVE Dolor precordial o retroesternal profundo y en banda de los seis dermatomas

Los dermatomas Tl a T6 abarcan la superficie torácica desde el cuello hasta debajo del apéndice xifoides y se extienden hacia abajo sobre las caras anteromediales de los miembros superiores y los antebrazos (fig. 8-27). Los cuatro segmentos medulares superiores están inervados por fibras aferentes sensitivas de las raíces dorsales T1 a T4, así como los ganglios simpáticos cervicales inferiores y torácicos superiores. En los ganglios y la médula espinal, las fibras se comunican entre ellas hacia arriba y abajo. Los órganos mediastínicos, torácicos y abdominales también se encuentran inervados por fibras eferentes parasimpáticas y aferentes sensitivas a través del nervio vago (CNX). Prácticamente todas las vísceras torácicas están inervadas por fibras sensitivas en estas vías: miocardio, pericardio, aorta, arteria pulmonar, esófago y mediastino. Las lesiones en cualquiera de estas estructuras producen dolor con las mismas cualidades: profundo, visceral y mal localizado. Los segmentos medulares T5 y T6 reciben fibras nerviosas de la región inferior de la pared torácica, los músculos diafragmáticos y sus superficies

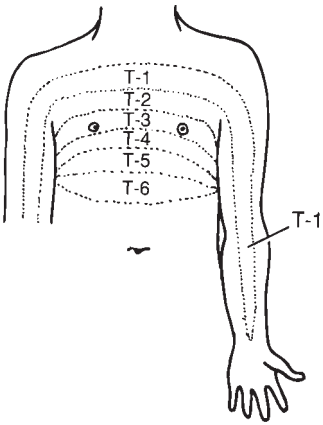


Figura 8-27 ***Banda de los seis dermatomas.*** *Los dermatomas T1 a T6 forman una banda que cubre la mayor parte del tórax y se extiende hacia abajo a la cara anteromedial de los miembros superiores y los antebrazos. Las vías sensitivas de las vísceras de esta región completa están interconectadas de manera axial, con lo que la estimulación de cualquier parte puede producir los mismos patrones de dolor torácico.*

peritoneales, la vesícula biliar, el páncreas, el duodeno y el estómago. La inflamación en estas estructuras causa dolor profundo visceral mal localizado, similar en cuanto a sus características al de la banda superior. El dolor visceral profundo detrás del esternón en la región precordial o epigástrica es típico de la región completa inervada por los segmentos medulares T1 a T6, que incluyen a los simpáticos. *No* es específico de padecimientos cardiacos. La neuroanatomía de la región explica la base estructural para su observación clínica. Por lo general, el dolor que surge de T1 a T4 es máximo en la región retroesternal o el precordio; con frecuencia se extiende con menor intensidad en dirección superior hacia el cuello y abajo hacia las caras anteromediales de uno o ambos miembros superiores y antebrazos. El dolor que surge en T5 o T6 es de intensidad máxima en la región xifoidea y en la parte posterior del tórax, inferior al omóplato derecho, pero el dolor puede extenderse a la banda superior de T1 a T4 mediante conexiones posteriores en los simpáticos, así que el patrón puede ser indistinguible de aquel que surge por arriba del diafragma. **Acepte la localización del dolor como una indicación sólo de que la fuente se halla en algún sitio de la banda de los seis dermatomas (miocardio, pericardio, aorta, arteria pulmonar, mediastino, esófago, vesícula biliar, páncreas, duodeno, estómago o región subfrénica).** Pida al paciente que califique la intensidad del dolor en una escala de 1 a 10. Acorte el grupo de posibilidades al buscar con cuidado factores desencadenantes o paliativos, el momento y si las pruebas apropiadas distinguen entre trastornos de una lista más específica.

✔ ***DOLOR PRECORDIAL —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** miocardiopatía hipertrófica; ***Endocrina:*** tiroides retroesternal; ***Idiopática:*** espasmo esofágico, reflujo gastroesofágico; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** esofagitis, pericarditis, pleuritis, miocarditis, síndrome poscardiotomía, pancreatitis, colecistitis, gastritis; ***Infecciosa:*** pericarditis y pleuritis infecciosas, miocarditis, absceso subfrénico; ***Metabólica/tóxica:*** ingestión de sustancias ácidas o alcalinas; ***Mecánica/traumatológica:*** neumotórax, rotura esofágica, obstrucción esofágica (extrínseca, cuerpo extraño, neoplasia, membrana o anillo), divertículo esofágico, perforación gástrica; ***Neoplásica:*** carcinoma (primario o metastásico) del esófago, peri-

cardio, pulmón, mediastino, pleura; linfoma; timoma; teratoma; cáncer testicular; ***Neurológica:*** neuralgia posherpética, radiculopatía diabética, neuritis intercostal; ***Psicosocial:*** trastorno de somatización, crisis de angustia, hipocondriasis, fingimiento, síndrome de Munchausen; ***Vascular:*** isquemia miocárdica (ateroesclerosis coronaria, espasmo, embolia, trombosis, vasculitis), embolia e infarto pulmonares, disección aórtica.

SIGNO CLAVE Dificultad respiratoria—Disnea

La disnea es resultado de alteraciones en el intercambio gaseoso (oxigenación disminuida, hipoventilación, hiperventilación), y del trabajo incrementado de la respiración debido a cambios en la mecánica respiratoria, ansiedad o ambas. Disnea significa dificultad respiratoria; es tanto un síntoma como un signo. La molestia del paciente a menudo es que "le cuesta trabajo respirar", "se queda sin aire con rapidez", "no puede aspirar profundamente", "se sofoca" o "siente opresión en el pecho". Es habitual que la disnea se acompañe de taquipnea, aumento de los movimientos respiratorios (hiperpnea), tensión de los músculos escalenos y esternocleidomastoideos, abertura excesiva de las alas nasales y expresiones faciales de estrés. En ocasiones, el sujeto parece no darse cuenta de estar disneico, aunque el examinador nota que aquél hace pausas para respirar a mitad de una oración. Es esencial identificar las situaciones precipitantes de la disnea, como la disnea por ejercicio en comparación con la disnea en reposo, o aquella al estar de pie o recostado. Una clasificación diagnóstica de las causas de disnea puede basarse en criterios anatómicos o fisiológicos. Con frecuencia, hay más de un mecanismo implicado; por ejemplo, la neumonía causa hipoxia y aumenta el trabajo respiratorio. Los pacientes quizá se quejen de disnea desproporcionada con cualquier anomalía anatómica o fisiológica identificable: debe sospecharse ansiedad con hiperventilación o reducciones insospechadas de la distensibilidad respiratoria.

✔ ***DISNEA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** **Disminución de la fracción de oxígeno inspirado** a grandes altitudes; **Obstrucción de vías respiratorias:** ***Laringe y tráquea:*** infecciones (laríngea, difteria, laringitis aguda, epiglotitis, angina de Ludwig), angioedema, traumatismo (hematoma o edema laríngeo), neuropática (parálisis de los abductores de las cuerdas vocales), cuerpo extraño, tumores del cuello (bocio, carcinoma, linfoma, aneurisma aórtico), anquilosis de las articulaciones cricoaritenoideas; ***Bronquios y bronquiolos:*** bronquitis aguda o crónica, asma, bocio retroesternal, cuerpos extraños aspirados, bronquiectasias extensas, estenosis bronquial. **Alvéolos anómalos:** ***Llenado alveolar:*** edema pulmonar, infiltración pulmonar (neumonía infecciosa y por aspiración, carcinoma, sarcoidosis, neumoconiosis), hemorragia pulmonar, proteinosis alveolar pulmonar; ***Destrucción alveolar:*** enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar, enfermedad quística pulmonar; ***Compresión de los alvéolos:*** atelectasias, neumotórax, hidrotórax, distensión abdominal; **Tórax restrictivo y enfermedad pulmonar:** parálisis de los músculos respiratorios (en especial los intercostales y el diafragma), miastenia grave, deformidades torácicas (cifoescoliosis, toracoplastia), esclerodermia o quemaduras de la pared torácica, fibrosis pulmonar; **Circulación pulmonar anómala:** taponamiento pericárdico, estenosis de arteria pulmonar, fístulas arteriovenosas en corazón o pulmones, tromboembolia e infarto pulmonares, otros émbolos (grasa, aire, líquido amniótico), estenosis arteriolar (hipertensión pulmonar primaria, radiación); **Deficiencia de oxihemoglobina:** anemia, intoxicación por monóxido de carbono (carboxihemoglobinemia), metahemoglobinemia y sulfahemoglobinemia, intoxicación por cianuro y cobalto; **Estímulo respiratorio anómalo:** dolor por movimientos respiratorios, conciencia exagerada sobre la respiración (síndrome de esfuerzo), síndrome de hiperventilación, alcalosis respiratoria secundaria (presión intracraneal incrementada, acidosis metabólica).

SÍNTOMA CLAVE Disnea Paroxística

Hay un incremento transitorio en la presión capilar pulmonar relacionado con redistribución del líquido de las extremidades edematosas a los pulmones con el cambio a la posición supina, o disminuciones transitorias inducidas por isquemia en el desempeño del ventrículo izquierdo. Esto se caracteriza por paroxismos súbitos de falta de aire. Cuando se interrumpe el sueño, se denomina *disnea nocturna paroxística*. Estas crisis se atienden por ortopnea y tos. Con frecuencia el paciente encuentra que al sentarse o caminar unos cuantos minutos alivia la disnea, lo cual permite al individuo volver a dormir.

SÍNTOMA CLAVE Dificultad respiratoria al decúbito u ortopnea

La redistribución del líquido extracelular desde la periferia a los pulmones, la elevación del diafragma por obesidad o ascitis, y la debilidad muscular contribuyen a la disnea en la posición supina. El paciente asume una posición de reposo con la cabeza y la parte anterior del tórax elevados; la gravedad se estima por la cantidad de cojines que requiere para lograr una posición cómoda para dormir. Muchos sujetos despiertan en la posición supina con disnea intensa (*disnea nocturna paroxística*). Es muy fácil pasar por alto la ortopnea si el médico no pregunta de manera específica acerca del padecimiento u omite observar al individuo en posición supina.

SÍNTOMA CLAVE Dificultad respiratoria al estar de pie —platipnea

El crecimiento de las fístulas arteriovenosas dentro de la circulación pulmonar provoca mayores desviaciones de derecha a izquierda al ponerse de pie. Las consecuencias comprenden saturación de oxígeno disminuida al levantarse (*ortodesoxia*) y dificultad respiratoria. Esto es parte del *síndrome hepatopulmonar* (pág. 396) visto en pacientes con hepatopatía avanzada. Los sujetos se quejan de dificultad respiratoria y debilidad al ponerse de pie, las cuales se alivian al sentarse o recostarse; tienen estigmas de enfermedad hepática avanzada, que incluyen "arañas" vasculares cutáneas y ascitis debidas a hipertensión portal.

Síntomas de la pared torácica

SÍNTOMA CLAVE Dolor de pecho con hipersensibilidad

Véase Signos de pared torácica, página 340.

Síntomas pulmonares y pleurales

SÍNTOMA CLAVE Dificultad respiratoria o disnea

Véase página 335.

SÍNTOMA CLAVE Dolor respiratorio —neuralgia intercostal

La irritación de un nervio intercostal origina dolor lancinante agudo punzante a lo largo del trayecto del nervio. El dolor se intensifica con frecuencia con el movimiento respiratorio, los movimientos del tronco o la exposición al frío. La hipersensibilidad a lo largo

del nervio es diagnóstica. Por lo general, la hipersensibilidad es máxima cerca del agujero vertebral, en el hueco axilar, o en la línea paraesternal: estos puntos corresponden a las ramas cutáneas principales del nervio. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** herpes zóster, diabetes mellitus, tabes dorsal, neoplasia mediastínica, neurofibroma (puede sentirse una intercostal), tuberculosis vertebral u obesidad con tensión del nervio.

SÍNTOMA CLAVE Herpes zóster

Véase capítulo 6, página 165. El herpes zóster produce un tipo específico de neuralgia intercostal. Hay inicio súbito del dolor neurálgico seguido de la aparición de lesiones vesiculares con una base eritematosa en la piel.

SÍNTOMA CLAVE Tos

La tos es una expulsión ruidosa, forzada y súbita de aire de los pulmones. Las tres etapas de la tos corresponden a la inspiración preliminar, el cierre glótico y la contracción de los músculos respiratorios, seguida de la abertura glótica súbita para producir la salida masiva de aire. Las terminaciones nerviosas sensitivas para el reflejo de la tos son ramas del vago (CNX) en la laringe, la tráquea y los bronquios; pero la tos también puede inducirse por estimulación del conducto auditivo externo, que está inervado por el nervio auricular (nervio de Arnold), una rama del CNX, o por estimulación esofágica debido a reflujo ácido. Los estímulos tusígenos incluyen exudados en la faringe y el árbol bronquial, irritación por cuerpos extraños e inflamación. La tos puede ser voluntaria o involuntaria, única o paroxística. Una *tos productiva* ocasiona esputo. Es más frecuente que la tos crónica sin explicación se relacione con uno de los siguientes factores o una combinación de ellos: exudado retronasal crónico, reflujo gastroesofágico o asma con variante tusígena (Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med.* 2000:343:1715-1721). **DDX:** una *tos metálica* no es productiva con cualidad estridente; ocurre con estrechamiento de la tráquea o del espacio glótico, con mayor frecuencia por laringitis o epiglotitis, pero también por parálisis laríngea, neoplasia de las cuerdas vocales o aneurisma aórtico. En la tos ferina, la tos se caracteriza por un ruido inspiratorio estridente y largo, un *ladrido*, que precede a la tos.

✔ ***TOS —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** fístula traqueoesofágica, teratoma mediastínico; ***Endocrina:*** tiroides subesternal; ***Idiopática:*** enfisema; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** alergenos inhalados, asma, bronquitis crónica, vasculitis, síndrome de Goodpasture, policondritis recurrente, amiloidoma endobronquial; ***Infecciosa:*** sinusitis, faringitis, laringitis, epiglotitis, traqueobronquitis, neumonía, bronquiectasias, absceso pulmonar, absceso subfrénico, tifoidea; ***Metabólica/tóxica:*** tabaquismo, sustancias irritantes inhaladas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ***Mecánica/traumatológica:*** osteofitos cervicales, cuerpos extraños inhalados, aspiración aguda o crónica, masa mediastínica y linfadenopatía; ***Neoplasia:*** cáncer de laringe y pulmón, adenoma endobronquial, timoma, linfoma mediastínico, metástasis a pulmón; ***Neurológica:*** reflujo gastroesofágico, irritación de la membrana timpánica; ***Psicosocial:*** tics y hábitos tusígenos; ***Vascular:*** ICC, vasculitis (de Wegener, de Churg-Straus), aneurisma aórtico, embolia e infarto pulmonares, hemorragia pulmonar.

SÍNTOMA CLAVE Dolor de pecho intensificado por los movimientos respiratorios

Véase Síndromes torácicos, página 388.

Síntomas cardiovasculares

SÍNTOMA CLAVE Dolor de pecho (precordial)

Véanse páginas 333 y 400.

SÍNTOMA CLAVE Palpitación

Cuando el paciente está consciente de la actividad cardiaca, ya sea rápida o lenta, regular o irregular, se aplica el término palpitación. La sensación casi siempre se describe como "latidos", "aleteos", "subidas y bajadas", "saltos en los latidos", "un latido se pierde", "se detiene", "brinca" o "gira". La frecuencia, la regularidad, la velocidad y la intensidad dependen de la causa subyacente. La valoración de las palpitaciones inicia con un interrogatorio detallado. Pida al paciente que indique si la sensación es una sola "pausa o latido adicional" o una serie de latidos. Si es el último caso, solicítele que describa si comienza y termina de manera súbita o gradual, si los latidos son rápidos o lentos, regulares o irregulares. Pida que golpetee la mesa con sus dedos al ritmo de su corazón. Esclarezca las circunstancias en que ocurren las palpitaciones y cualquier síntoma relacionado que preceda, acompañe o siga a las palpitaciones. Después lleve a cabo la exploración física y obtenga un ECG. Si no se encuentran datos de cardiopatía, el paciente tolera bien las palpitaciones y éstas no son sostenidas, reconforte y tranquilice al paciente. Recomiende la vigilancia ambulatoria en individuos que toleran mal las palpitaciones, o tienen enfermedad cardiaca o palpitaciones sostenidas. Aunque es frecuente que la causa sea algún padecimiento trivial, es común que las palpitaciones asusten a la persona. La identificación de la causa y la explicación cuidadosa con frecuencia son el único tratamiento necesario.

SÍNTOMA CLAVE Dolor de miembros superiores y miembros inferiores durante el ejercicio —claudicación

Durante el ejercicio, el músculo tiene altos requerimientos de oxígeno y energía, la cual se almacena, pero el oxígeno debe liberarse de manera continua para satisfacer la necesidad incrementada. La incapacidad para aumentar el flujo sanguíneo durante el ejercicio produce dolor muscular isquémico que se alivia con el reposo. La anemia incrementa los síntomas por pérdida de la propiedad transportadora de oxígeno, mientras la policitemia aumenta la viscosidad y disminuye el flujo capilar. El paciente por lo general se queja de dolor en las pantorrillas al caminar una distancia fija que lo obliga a detenerse o sentarse para aliviarlo. Esto ocurre de manera repetida. La claudicación puede ocurrir en cualquier músculo que se ejercita; debe mantenerse alerta ante cualquier dolor recurrente en la extremidad o el glúteo durante la actividad física. Es habitual que los pulsos estén disminuidos o ausentes en las arterias poplítea, pedia dorsal, tibial posterior o en todas ellas en el miembro inferior afectado. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la obstrucción ateroesclerótica, trombótica o embólica de las grandes arterias de la extremidad inferior es la más frecuente. El dolor durante el ejercicio de nalgas, muslos o ambos puede manifestar claudicación verdadera o seudoclaudicación debida a estenosis medular. Los factores predisponentes son el consumo de tabaco y la diabetes.

Claudicación unilateral en el paciente joven o síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea: el atrapamiento de la arteria poplítea por la cabeza medial del músculo gastrocnemio es una anomalía congénita. Una persona joven desarrolla claudicación unilateral, con ausencia o disminución de los pulsos en las arterias poplítea y pedia dorsal ipsolaterales.

Manos o pies fríos, o ambos. Este problema habitual tiene una causa probable en la vasoconstricción regional para conservar el calor. Examine con cuidado en busca de cualquier reducción de los pulsos periféricos o cambios cutáneos que sugieran nutrición reducida. Si estos datos están ausentes, el paciente puede recibir buenas noticias. La cabeza es el sitio principal de pérdida de calor; pida al individuo que utilice un gorro que preserve el calor.

Signos torácicos, cardiovasculares y respiratorios

Signos de la pared torácica

SIGNO CLAVE Anomalías de la columna torácica

Véase Signos musculoesqueléticos, capítulo 13, página 623, para una explicación completa. Es importante recordar que las deformidades de la columna y la pared torácicas pueden disminuir la distensibilidad del tórax, limitar los movimientos respiratorios de manera intensa e incrementar el trabajo respiratorio. En la cifosis angular o en la curveada (fig. 8-28A), la flexión vertebral puede forzar al tórax a asumir la posición inspiratoria de modo permanente, con un diámetro anteroposterior aumentado y horizontalización de las costillas. Aunque la distorsión torácica es idéntica al "tórax en tonel" del enfisema pulmonar, los signos auscultatorios del enfisema no están presentes. A la inversa, la acentuación de la curva lumbar dirige la columna torácica hacia atrás y la caja torácica se aplana por la tensión desde el abdomen, con lo cual se produce una posición espiratoria (fig. 8-28B). La curvatura lateral de la columna torácica con frecuencia se acompaña de alguna rotación de los cuerpos vertebrales, pero sólo son visibles las desviaciones laterales de las apófisis espinosas (fig. 8-28C). La escoliosis funcional menor forma una sola curva lateral, casi

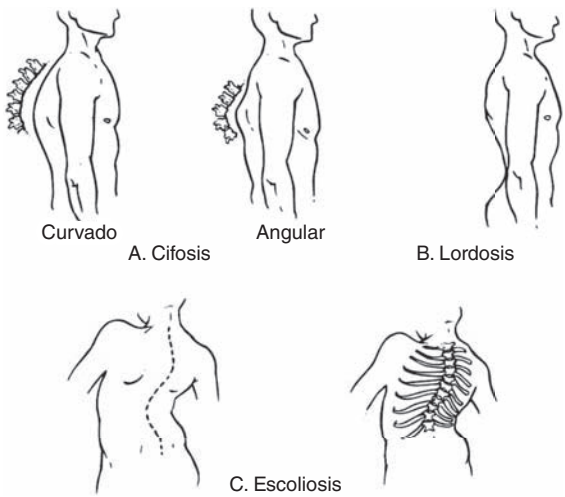


Figura 8-28 ***Curvaturas de la columna vertebral que afectan el tórax. A.Tórax cifótico. B. Tórax lordótico. C. Tórax escoliótico.*** *Note el estrechamiento de los espacios intercostales a la derecha y la acentuación de los mismos espacios, la giba posterior del tórax y la elevación del hombro a la izquierda.*

siempre con convexidad a la derecha. Con los cambios estructurales, la curva lateral en el tórax origina una curva compensatoria opuesta en dirección inferior, con lo que la línea de las apófisis espinosas constituye una curva con forma de S. Las apófisis espinosas siempre rotan hacia el lado cóncavo. En el lado convexo, la rotación de los cuerpos vertebrales provoca aplanamiento de las costillas hacia delante y abultamiento torácico posterior, que levanta el hombro y baja la cadera. Visto desde la parte posterior del tronco del paciente, el abultamiento posterior aumenta con la anteroflexión de la columna vertebral.

SIGNO CLAVE Dolor respiratorio y precordial con hipersensibilidad

La distinción entre dolor respiratorio con hipersensibilidad y dolor torácico con hipersensibilidad es artificial; muchos trastornos se presentan de cualquier manera, tanto con dolor al reposo como con la respiración. El paciente quizá reconozca el dolor como superficial, agudo y bien localizado. Casi siempre este tipo de dolor se acompaña de hipersensibilidad localizada. Las estructuras afectadas abarcan piel y tejidos subcutáneos, grasa, esqueleto o glándulas mamarias. La exploración cuidadosa del tórax revela hipersensibilidad de estructuras específicas.

Piel y estructuras subcutáneas: la inflamación, los traumatismos y las neoplasias en estos tejidos no ofrecen problemas especiales de diagnóstico, dado que se piensa en ellos y se buscan. Por lo regular es diagnóstica la presencia de equimosis, laceraciones, úlceras, hematomas, masas, puntos desencadenantes o hipersensibilidad.

Dolor en la pared torácica. Pida al paciente que señale la región del dolor. Luego lleve a cabo estas cuatro maniobras: 1) palpe la pared torácica en busca de hipersensibilidad al aplicar presión firme y estable en el esternón, las uniones costoesternales, los espacios intercostales, las costillas y los músculos pectorales mayores, así como sus inserciones; 2) aduzca los miembros superiores en dirección horizontal mediante levantar uno de ellos después del otro por el codo y tirar a través del tórax hacia el lado contralateral, con la cabeza rotada hacia el lado ipsolateral; 3) logre que el paciente extienda el cuello al pedirle que mire hacia el techo mientras tira hacia atrás y ligeramente hacia arriba los miembros superiores, y 4) ejerza presión vertical sobre la cabeza. Si cualquiera de estas pruebas reproduce el dolor del sujeto, la alteración se encuentra en la pared torácica.

Costocondritis y síndrome de Tietze: es una causa habitual de dolor torácico. El inicio quizá sea súbito o gradual. Casi siempre el dolor es sordo y puede intensificarse con los movimientos respiratorios y del hombro. El único signo físico es la hipersensibilidad en la articulación costocondral. No hay tumefacción o datos radiográficos. En el **síndrome de Tietze**, el dolor se acompaña de una tumefacción fusiforme e hipersensible de uno o más cartílagos costales, con frecuencia de la segunda costilla. La piel que la cubre está enrojecida. El dolor puede irradiarse a hombro, cuello o miembro superior. No hay linfadenopatía. El dolor tal vez remita en unas cuantas semanas o persista por meses, mientras la tumefacción puede permanecer después que el dolor y la hipersensibilidad han desaparecido. La causa se desconoce y la afección debe distinguirse de osteítis, periostitis, condritis reumática y neoplasias de las costillas.

Fractura costal: el diagnóstico se realiza con facilidad cuando el paciente tiene un antecedente de traumatismo torácico, de otro modo, la historia clínica puede sugerir pleuresía; se pregunta sobre tos intensa reciente. El sujeto se queja de dolor torácico con la respiración. El movimiento de los fragmentos costales causa dolor lancinante, agudo y bien localizado. La inspiración se encuentra limitada y la palpación revela hipersensibilidad puntual en una costilla. Los bordes de la fractura en ocasiones son perceptibles

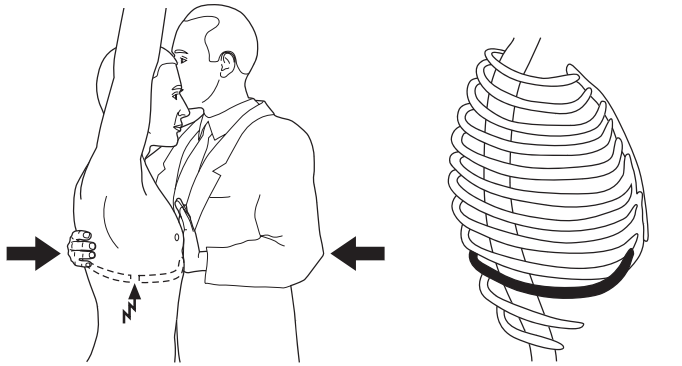


Figura 8-29 ***Exploración del dolor costal. A. Prueba de compresión en busca de fractura costal.*** *Cuando el sitio de sospecha de fractura costal se ubica por hipersensibilidad puntual, el esternón se empuja hacia la columna vertebral con una mano mientras la otra soporta la espalda del paciente. La maniobra provoca dolor en el sitio de fractura sin tocarlo.* ***B. Décima costilla deslizante.*** *Cuando la décima costilla carece de inserción anterior, puede deslizarse hacia adelante sobre la novena costilla durante los movimientos respiratorios y generar dolor.*

al tacto, pero la crepitación ósea está ausente cuando los fragmentos se hallan bien alineados. Con una mano como soporte en la parte posterior del tórax, la compresión del esternón con la otra provoca dolor en el sitio fracturado sin tocarlo (fig. 8-29A).

Fractura por tos: cualquier costilla, desde la segunda a la undécima, con mayor frecuencia la sexta, puede romperse. Por lo general, la fractura es resultado de una fuerza compartida en la región anterior de la costilla con la inserción del músculo serrato anterior que tira de la costilla en dirección superior y posterior a la inserción del músculo oblicuo externo abdominal, que tira de la costilla hacia abajo. La fractura es consecuencia de fatiga estructural (fractura por estrés) debido a tos repetida. Un paciente que ha tosido por algún tiempo inicia con dolor a los movimientos respiratorios y al toser. Los signos típicos de una fractura costal están presentes. Si no se realiza palpación costal, la afección puede diagnosticarse de manera equivocada como pleuresía (Hanak V, Hartman TE, Ryu JH. Cough-induced rib fractures. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:879-882).

Tromboflebitis de las venas toracoepigástricas (enfermedad de Mondor): el dolor se siente a lo largo de la pared torácica anterolateral con irradiación al hueco axilar o la región inguinal. Es habitual palpar un cordón hipersensible de 3 a 4 mm de diámetro, el cual con frecuencia es visible cuando se estira la piel. El padecimiento es autolimitado y perdura por dos a cuatro semanas.

Músculo hipersensible en el tórax: con frecuencia, el médico y el paciente confunden un músculo sensible con enfermedad intratorácica.

Adiposis dolorosa (enfermedad de Dercum) y paniculitis: véase el capítulo 6, página 170.

Artritis xifoesternal: el dolor puede atribuirse a isquemia miocárdica a menos que se palpe el cartílago xifoides y se produzca dolor.

Hematoma perióstico de la costilla: hay dolor intenso y bien localizado, además de hipersensibilidad después de un traumatismo directo; la fractura es de esperarse, pero no se encuentra en las radiografías.

Periostitis costal: la inflamación del periostio es en extremo dolorosa. El traumatismo o la osteomielitis aguda producen periostitis con hipersensibilidad exquisita y dolor agudo importante, el cual con frecuencia es afectado por el movimiento y empeora por la noche.

Cartílago deslizante: el ligamento intercondral, que por lo general se encuentra entre el noveno y el décimo cartílagos costales, se debilita y elonga, o se ha fracturado, lo cual permite que la décima costilla cabalgue sobre la novena con el movimiento respiratorio y cualquier otro. El deslizamiento quizá se acompañe de un chasquido audible o palpable (fig. 8-29B). La costilla deslizante tal vez cause dolor, el cual se atribuye por error a enfermedad intraabdominal.

Punzada de músculos intercostales: un dolor agudo en la pared torácica después de ejercicio intenso puede aliviarse con reposo. El mecanismo se desconoce; ha sido atribuido a espasmo diafragmático.

Miositis intercostal: el dolor importante y sordo, intensificado por el movimiento torácico es resultado de la inflamación de los músculos intercostales. Los músculos son hipersensibles y en ocasiones aparece induración y nódulos palpables con el tiempo.

Tensión del pectoral menor: la irritación de este músculo por el uso excesivo, como en la elevación del miembro superior, al cargar una mochila o levantar un bebé, causa dolor en la región superoanterolateral del tórax. El músculo se encuentra hipersensible.

Trastornos del manguito del hombro: los padecimientos del hombro pueden ocasionar dolor en la región superior del tórax, aumentado por el movimiento del miembro superior y el tronco.

SIGNO CLAVE Dolor torácico con disestesia —herpes zóster

Véase página 165. El dolor del herpes zóster siempre precede al exantema por dos o tres días. Es necesario tener en mente otras causas de neuritis intercostal hasta que el exantema diagnóstico aparece.

SIGNO CLAVE Roce por fricción pleural palpable

Las superficies pleurales inflamadas pierden su líquido lubricante ("pleuresía seca") y se rozan entre ellas durante los movimientos pulmonares. Algunas veces las vibraciones del roce de estas superficies pueden sentirse de manera similar a dos piezas de cuero seco que se frotan entre ellas. El roce también se escucha con el estetoscopio o el oído desnudo como un sonido crepitante.

Rosario costal. Los extremos esternales de las costillas raquíticas se abultan en sus uniones costocondrales. En casos graves de raquitismo, el abultamiento externo produce protuberancias en las articulaciones costocondrales (fig. 8-30A). La afección se resuelve por completo con tratamiento.

Tórax en quilla (*pectus carinatum*). Durante el raquitismo activo, las costillas superiores ablandadas se flexionan hacia dentro, lo cual fuerza el esternón hacia delante e incrementa la dimensión anteroposterior a expensas de la anchura. El esternón protruye desde el tórax estrecho como la quilla de un barco (fig. 8-30B). Se forman surcos verticales en la línea de las articulaciones costocondrales. Esta deformidad persiste después de

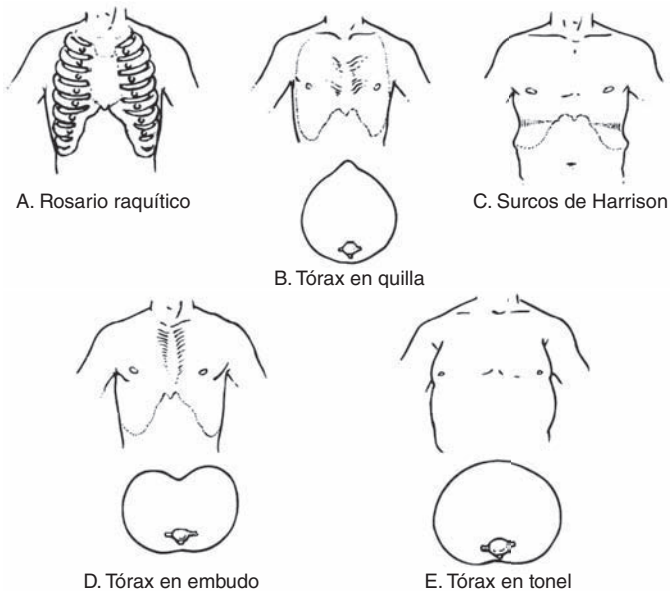


Figura 8-30 ***Deformidades del tórax. A. Rosario raquítico. B. Tórax en quilla*** **(pectus carinatum)*****. C. Surcos de Harrison. D. Tórax en embudo*** **(pectus excavatum)*****. E. Tórax en tonel.***

haberse curado el raquitismo. El tórax en quilla también se presenta en el síndrome de Marfan. Ocurre una distorsión similar en la cifoescoliosis primaria grave, pero los lados del tórax no son simétricos. Las anomalías de fusión en la línea media que parecen tórax en quilla se encuentran en algunas modalidades de cardiopatía congénita.

Surco de Harrison (hendidura de Harrison): durante el raquitismo activo, el abdomen raquítico protuberante empuja las costillas inferiores plásticas hacia afuera en un fulcro (punto de apoyo) formado por las adherencias costales del diafragma. La línea de flexión forma un surco o hendidura en la caja costal, que se extiende en dirección lateral desde el apéndice xifoides, con abultamiento de la caja debajo del surco (fig. 8-30C). La deformidad permanece después de haberse eliminado el raquitismo.

Tórax en embudo (*pectus excavatum*). A diferencia del tórax en quilla, los cartílagos costales inferiores, la región inferior del esternón y el apéndice xifoides se retraen hacia la columna vertebral. En su forma rudimentaria, se presenta un orificio ovalado cerca de la horquilla infraesternal. Aparece una distorsión más extensa (fig. 8-30D) cuando la región inferior completa del esternón se hunde, con lo que disminuye de manera significativa la dimensión anteroposterior de la cavidad torácica. El raquitismo y el síndrome de Marfan son causas conocidas, pero hay muchos casos sin explicación.

Tórax en tonel. Tanto la dimensión anteroposterior como la transversal del tórax están aumentadas de tamaño, con lo que las costillas se tornan círculos casi perfectos (fig. 8-30E). El enfisema provoca que el volumen residual incrementado sea evidente por el aumento del diámetro anteroposterior del tórax, las costillas horizontalizadas, el diafrag-

ma deprimido, la espiración prolongada y la disminución de los sonidos respiratorios. La cifosis de la columna torácica produce una posición similar de las costillas, pero carece de signos pulmonares de enfisema.

SIGNO CLAVE Retracción de los espacios intercostales a la inspiración

La obstrucción de las vías respiratorias o la disminución de la distensibilidad pulmonar originan colapso inspiratorio de los espacios intercostales debido a que la presión intrapleural inspiratoria es en extremo negativa. El movimiento intercostal hacia dentro por lo general es más evidente en la región inferior del tórax. De manera repentina ocurren retracciones violentas en la obstrucción traqueal y en los paroxismos graves del asma.

SIGNO CLAVE Movimiento local disminuido del tórax

Es indicativo de una lesión en la pared torácica, la pleura o el pulmón subyacentes; las causas incluyen dolor, fibrosis o consolidación. El movimiento restringido puede observarse mejor desde el pie de la cama.

Movimiento torácico local disminuido en neumotórax a tensión: véase página 390.

SIGNO CLAVE Abultamiento localizado del tórax durante la espiración —tórax inestable

La fractura de varias costillas contiguas o la separación de algunos cartílagos costales contiguos genera la pérdida de la integridad de la pared torácica. La presión intratorácica negativa durante la inspiración tira del segmento lesionado hacia adentro mientras la elevación de la presión intratorácica durante la inspiración lo abulta hacia afuera. Los movimientos paradójicos del tórax disminuyen la ventilación por minuto y, si son extensos, producen insuficiencia respiratoria.

SIGNO CLAVE Convergencia inspiratoria de los bordes costales

Cuando el domo del diafragma está aplanado, la dirección de su retracción sobre los bordes costales cambia de una dirección hacia arriba a una hacia adentro. El grado de proyección externa de los bordes está reducido o, en casos extremos, los bordes se dirigen hacia adentro. El movimiento descendente del diafragma puede ser consecuencia de enfisema pulmonar o de acumulaciones de líquido o aire en el espacio pleural.

Salida exagerada del borde costal durante la inspiración: la elevación del domo del diafragma aumenta el tiro ascendente del diafragma durante la inspiración. Las causas más habituales son hepatomegalia y absceso subfrénico.

SIGNO CLAVE Desviaciones laterales de la tráquea

La desviación traqueal lateral al nivel de la horquilla supraesternal puede ser resultado de una masa más elevada en el cuello, como un bocio cervical o ganglios linfáticos aumentados de tamaño (fig. 7-64), o por cambios mediastínicos dentro del tórax. Debajo de la horquilla supraesternal, un bocio retroesternal de localización excéntrica puede empujar la tráquea hacia un lado. La tráquea y el mediastino se desvían hacia el lado opuesto en el derrame pleural y el neumotórax a tensión. El desplazamiento de la tráquea hacia el lado ipsolateral ocurre en la atelectasia pulmonar, la fibrosis del pulmón o el volumen pulmonar reducido por causas pleurales.

SIGNO CLAVE Fijación de la tráquea

Mientras la cabeza del paciente se mantiene en la posición acostumbrada, el examinador palpa el cartílago cricoides o los anillos traqueales con el pulgar y el índice, y pide al sujeto que degluta. En circunstancias normales, esto eleva la laringe y la tráquea en dirección cefálica y hay movilidad axial considerable. Tome la tráquea con suavidad y muevála a los lados; por lo general, este movimiento es fácil. En circunstancias normales, la fijación de la tráquea se encuentra cuando el cuello está en dorsiflexión; por otra parte, es anómala en enfisema pulmonar, mediastinitis adhesiva, aneurisma aórtico y neoplasias mediastínicas.

➤ **SIGNO CLAVE Enfisema subcutáneo y mediastínico**

El traumatismo torácico puede originar enfisema subcutáneo de la pared torácica. El aire quizá invada la pared torácica desde el cuello o directamente desde el pulmón. La rotura de los alvéolos permite que el aire viaje debajo de la pleura visceral al hilio del pulmón, luego a lo largo de la tráquea hasta el cuello. La pared torácica se afecta de manera consecutiva por migración desde el cuello. Cuando una costilla fracturada o un cuerpo extraño penetrante perfora la pleura, el aire va de ésta a la pared torácica y causa enfisema en las capas musculares profundas y luego en los tejidos subcutáneos. Las crepitaciones de tejidos blandos indican rotura de alvéolos, pleura y esófago. Las crepitaciones son una sensación impartida al dedo presor por pequeñas burbujas de aire que se mueven en los tejidos. El aire invade el mediastino, y produce un crujido sistólico distintivo en el precordio conocido como *signo de Hamman*. El vómito con rotura esofágica genera este signo. Tal vez se compriman los tejidos blandos del cuello, lo cual produce tumefacción masiva del cuello y la cara, acompañada de cianosis.

Masas intercostales fluctuantes. Casi siempre son abscesos. Un absceso frío, llamado así porque carece de inflamación circundante, es tuberculosis que surge de una costilla cercana en gran parte de los casos. Con frecuencia, la actinomicosis origina abscesos en el pulmón que se abren hacia la pared torácica. Un absceso puede ser consecuencia de la rotura de un empiema pleural sin tratamiento que se rompe a través de los espacios intercostales a la piel, denominado empiema de necesidad (*empiema necessitatis*).

Masa costal. Algunas causas de masas en las costillas son callos alrededor de una fractura antigua, displasia fibrosa, neoplasias costales (p. ej., condrosarcoma), mieloma, tumor desmoide, metástasis de carcinoma, angioma, granuloma eosinofílico y quistes óseos que incluyen osteítis fibrosa quística. Un neurofibroma que emerge de un nervio intercostal causa una tumefacción cerca del cuello de la costilla. Por lo general, la imagenología distingue estas lesiones.

Senos de la pared torácica. Los senos crónicos descargan sus secreciones a los espacios intercostales y pueden producir una variedad de afecciones que incluyen empiema, tuberculosis, actinomicosis y necrosis costal. La actinomicosis genera un seno con un color negruzco peculiar alrededor de su abertura.

Articulación esternoclavicular pulsante. Este signo denota una estructura vascular grande aumentada de tamaño que invade el manubrio por detrás. Se observa en la disección del arco aórtico, el aneurisma aórtico sacular roto, el arco aórtico derecho persistente o los aneurismas fusiformes de las arterias subclavia, carótida y del tronco braquiocefálico.

Signos pulmonares, pleurales y respiratorios

Inspección

SIGNO CLAVE Dificultad respiratoria —disnea

Véase página 335.

SIGNO CLAVE Hipo

El hipo es una contracción diafragmática involuntaria y súbita que produce una inspiración interrumpida por el cierre glótico que ocasiona un sonido rápido característico. Se piensa que su mediación es central a través del nervio frénico, por estimulación directa del mismo nervio, o por irritación directa del diafragma. Las contracciones ocurren dos o tres veces por minuto. Una variedad de afecciones clínicas se relaciona con hipo, lo cual favorece la deducción de que puede iniciarse en sitios centrales o periféricos.

HIPO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Hipo sin enfermedad orgánica:*** risa excesiva, cosquillas, aerofagia, tabaquismo, ingestión de alcohol, histeria conversiva (persiste por semanas, pero cesa durante el sueño); ***Enfermedades del SNC:*** encefalitis, meningitis, isquemia vertebrobasilar, hemorragia o tumor intracraneal, uremia, cambios degenerativos cerebrales y medulares, tabes dorsal; ***Trastornos mediastínicos:*** traumatismo del nervio frénico, crecimiento de los ganglios linfáticos mediastínicos (tuberculosis, neoplasia maligna, fibrosis), obstrucción bronquial, pericardio adherido, crecimiento cardiaco, infarto de miocardio, obstrucción esofágica; ***Irritación pleural:*** neumonía con pleuresía; ***Trastornos abdominales y diafragmáticos:*** hernia diafragmática del estómago, absceso subfrénico, peritonitis subfrénica, neoplasia hepática, gomas o abscesos, carcinoma estomacal, infarto esplénico, obstrucción intestinal aguda, pancreatitis hemorrágica aguda, posoperados de cirugía abdominal alta, estimulación diafragmática por un marcapaso cardiaco implantado.

SIGNO CLAVE Hemoptisis

Escupir o toser sangre es hemoptisis. La lesión sangrante puede hallarse en cualquier sitio desde la nariz hasta los alvéolos. La sangre expectorada casi siempre proviene de las vías respiratorias superiores, mientras que el árbol bronquial induce tos. Sin embargo, el paciente quizá no sea capaz de distinguir cuál de las dos ocurre, así que deben considerarse trastornos de las vías respiratorias altas y bajas.

HEMOPTISIS —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Vías respiratorias superiores: epistaxis, sangrado de la orofaringe o de las encías, laringitis, carcinoma laríngeo, telangiectasia hemorrágica hereditaria; ***Árbol bronquial:*** bronquitis aguda y crónica, traumatismo por tos, bronquiectasias, carcinoma bronquial, broncolitos, broncoaspiración de cuerpo extraño, erosión de aneurismas aórticos; ***Pulmones:*** infecciones (neumonía, en especial causada por *Klebsiella,* absceso pulmonar, tuberculosis, infecciones micóticas, amebiasis, quiste hidatídico), embolia pulmonar con infarto, traumatismo, hemorragia pulmonar (vasculitis, en especial de Wegener, síndrome de Goodpasture), hemosiderosis pulmonar idiopática, neumonía lipoide; ***Cardiovascular:*** estenosis mitral, ICC, fístula arteriovenosa, arteria pulmonar anómala, hipertensión; ***Hematológica:*** trombocitopenia, leucemia, hemofilia.

SIGNO CLAVE Ronquidos

Los ronquidos son sonidos comunes e inocuos producidos por vibraciones del paladar blando laxo durante el sueño. También aparecen en relación con apnea obstructiva del sueño (véase cap. 5, pág. 72). Un sonido similar se presenta por las vibraciones de secreciones en las vías respiratorias superiores. Cuando esto ocurre durante una enfermedad grave, con frecuencia es un signo de mal pronóstico, el "cascabeleo de la muerte".

SIGNO CLAVE Estridor

Un silbido de tono alto o sonido de cloqueo es resultado del paso de aire a través de una glotis cerrada de modo parcial. Ocurre en edema de las cuerdas vocales, neoplasias, membranas diftéricas, abscesos de faringe y cuerpos extraños en laringe o tráquea. Tal vez sea señal inminente del cierre de las vías respiratorias y de asfixia.

Palpación vibratoria

SIGNO CLAVE Frémito vocal ausente o disminuido

La transmisión apagada de las vibraciones ocurre cuando el tejido pulmonar se destruye, la pleura está engrosada o las superficies pleurales se encuentran separadas por aire o líquido. El bloqueo de las vías respiratorias ocasiona ausencia de frémito vocal. La interposición de filtros de calidad variable, como una pleura engrosada, derrame pleural, neumotórax o pérdida de parénquima pulmonar (enfisema) obstruye la transmisión de la vibración a través de la pared torácica, con frémito vocal ausente o disminuido.

SIGNO CLAVE Frémito vocal incrementado

La tensión incrementada en los tabiques pulmonares aumenta la transmisión de las vibraciones. El tejido consolidado en la neumonía o la inflamación alrededor de un absceso pulmonar cuando está en contacto con un bronquio o una cavidad en el pulmón transmite vibraciones aéreas broncotraqueales con mayor eficacia que los alvéolos pulmonares llenos de aire; por tanto, el frémito vocal es mayor.

Percusión sonora

SIGNO CLAVE Matidez normal en el decúbito lateral

Cuando el paciente no puede sentarse, percuta la parte posterior del tórax con el individuo en decúbito lateral tanto izquierdo como derecho. La posición no es óptima pues resulta difícil interpretar los sonidos percutorios. El efecto de hundimiento del colchón genera una banda de matidez en la parte del tórax más cercana a la cama (fig. 8-31). Directamente sobre esta banda, hay un área irregular de matidez provocada por la compresión del pulmón inferior por el peso corporal. Si hay un hundimiento longitudinal del colchón por el peso corporal, lo que ocurre es que flexiona la columna vertebral en dirección lateral y comprime la pared torácica y el pulmón en el hemitórax superior; ello origina otra área de matidez.

Figura 8-31 ***Áreas de matidez percutoria creadas por la posición de decúbito lateral.*** *El área sombreada más baja muestra matidez por la compresión del tórax contra el colchón. Justo arriba, la matidez se produce por compresión del pulmón debido al peso corporal. En el pulmón opuesto, la matidez resulta de la desviación lateral de la columna mientras sigue el hundimiento del colchón y comprime el pulmón.*

SIGNO CLAVE Percusión sonora anómala

Una distribución alterada de los sonidos de calidad normal puede ser patológica. El pulmón es resonante por naturaleza. Si hay consolidación, su densidad aumenta para producir, de manera sucesiva, resonancia alterada, matidez y aplanamiento. La pleura normal contribuye poco a la nota percutoria, pero una pleura engrosada produce matidez. El líquido en la cavidad pleural provoca matidez leve o intensa en una distribución dependiente.

Matidez que remplaza a la resonancia en la región superior del pulmón: este dato sugiere neoplasia, atelectasia o consolidación.

Matidez que remplaza a la resonancia en la región inferior del pulmón: el derrame pleural, el engrosamiento pleural y la elevación del diafragma son específicos de esta zona; las neoplasias, las atelectasias y la consolidación constituyen otras causas.

Matidez intensa que remplaza a la resonancia o a la matidez leve: de manera casi invariable, la matidez en el tórax es resultado de derrame pleural masivo.

Hiperresonancia que remplaza a la resonancia o a la matidez: cuando la hiperresonancia sustituye a la resonancia, o el área de matidez hepática y cardiaca es resonante o hiperresonante, tal vez se trate de la presencia de enfisema, neumotórax o interposición de intestinos llenos de gas.

Timpanismo que remplaza a la resonancia: esto ocurre de modo casi exclusivo con un neumotórax grande.

Auscultación de los sonidos respiratorios

Hay varios tipos de sonidos respiratorios con características distintivas. Todos se caracterizan por un tono alto durante la inspiración y otro decreciente durante la espiración (efecto Doppler). La duración y la fuerza de la inspiración y la espiración afectan los sonidos respiratorios.

SIGNO CLAVE Sonidos respiratorios normales —respiración vesicular

La respiración corriente durante la ventilación tranquila produce murmullos vesiculares caracterizados por una fase inspiratoria más larga que la espiratoria (fig. 8-32). Se escuchan con normalidad sobre la superficie pulmonar completa, excepto debajo del manubrio y en la región interescapular superior, donde se escuchan murmullos broncovesiculares. Los sonidos respiratorios son más apagados sobre las porciones más delgadas de los pulmones.

Respiración en rueda dentada: es idéntica a la respiración vesicular, excepto que la fase inspiratoria está interrumpida por pausas cortas y da la impresión de espasmos (fig. 8-32). Las pausas se atribuyen a inflación irregular de los alvéolos; no tiene importancia patológica.

SIGNO CLAVE Respiración broncovesicular

La respiración broncovesicular es patológica e indica un grado bajo de consolidación pulmonar o compresión que transmite sonidos desde el árbol bronquial con mayor facilidad. Como indica su nombre, es intermedia entre la respiración vesicular y la bronquial. Las dos fases respiratorias son casi iguales en cuanto a duración (fig. 8-32), aunque con frecuencia la espiración es un poco más prolongada. En situaciones normales, la respiración broncovesicular se escucha sobre el manubrio y en la región interescapular superior. Conforme aumenta el grado de compresión o consolidación, la respiración broncovesicular se torna bronquial.

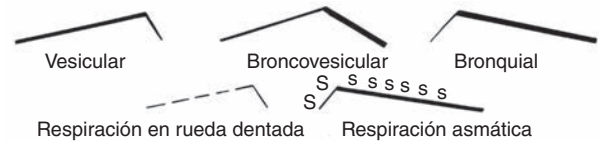


Figura 8-32 ***Características distintivas de los sonidos respiratorios.*** *En los diagramas, el componente vertical indica elevación y disminución del tono; el grosor de las líneas indica la sonoridad, y la distancia horizontal representa la duración. La inspiración es más larga en la respiración vesicular, la espiración en la respiración bronquial. La respiración broncovesicular corresponde a una mezcla de ambas. En situaciones normales, la respiración vesicular se escucha sobre casi toda la superficie pulmonar, excepto donde ocurre la respiración broncovesicular, sobre la porción torácica de la tráquea, en direcciones anterior y posterior. La respiración bronquial no se presenta en el pulmón normal. En la respiración de rueda dentada, el sonido inspiratorio tiene múltiples interrupciones. La respiración asmática se caracteriza por un sonido espiratorio más prolongado y de tono más alto que el encontrado en la respiración bronquial. La respiración asmática por lo general está acompañada de sibilancias, aunque no siempre ocurre así.*

SIGNO CLAVE Respiración bronquial (respiración tubular)

Es consecuencia de la consolidación o la compresión del pulmón, lo cual facilita la transmisión desde los bronquios. En contraste con la respiración vesicular, los murmullos bronquiales tienen una fase inspiratoria más corta que la espiratoria (fig. 8-32). Es usual que sean más sonoros, pero esto no es diagnóstico. La respiración bronquial no se presenta en el pulmón normal. Su contraparte normal más cercana es la respiración traqueal, escuchada en la horquilla supraesternal y sobre la sexta y la séptima vértebras cervicales; es más tosca y retumbante que la respiración bronquial verdadera.

SIGNO CLAVE Sibilancias

Las sibilancias surgen del flujo aéreo turbulento y de la vibración de las vías respiratorias pequeñas en que hay obstrucción parcial al flujo de aire. Las sibilancias se escuchan de manera predominante durante la espiración. Se presentan cuando las vías respiratorias se han estrechado por broncoespasmo, edema, colapso o secreciones intraluminales, neoplasias o cuerpos extraños. Son difusas en el asma y la bronquitis y por lo general se acompañan de una fase espiratoria prolongada de la respiración. Una sibilancia aislada escuchada justo sobre una región quizá sea una señal de obstrucción bronquial por un tumor o un cuerpo extraño. Las sibilancias no son sensibles ni específicas para detectar obstrucción al flujo de aire.

Respiración asmática u obstructiva: como en la respiración bronquial, la inspiración es corta y la espiración prolongada, pero no hay confusión entre ambas (fig. 8-33). En el asma, la fase espiratoria es varias veces más duradera que en la respiración bronquial y el tono es mucho más alto. Para quien escucha percibe que la espiración es activa, no pasiva, y tal vez requiera esfuerzo significativo. Con frecuencia, pero no siempre, la respiración asmática se acompaña de sibilancias audibles sin el estetoscopio. El enfisema produce un patrón similar de sonidos respiratorios, pero las sibilancias están ausentes y la intensidad del sonido está disminuida.

SIGNO CLAVE Crepitaciones (estertores crepitantes)

Las crepitaciones son resultado de la abertura y el cierre de los alvéolos y de las vías respiratorias pequeñas durante la respiración. En el edema pulmonar, los estertores

crepitantes quizá se originen del burbujeo aéreo a través de líquido en las vías respiratorias pequeñas distales. Las crepitaciones inspiratorias simulan el sonido de varios cabellos frotados entre el pulgar y el índice. Se escuchan en las bases pulmonares de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial, alveolitis fibrosante, atelectasias, neumonía, bronquiectasias y edema pulmonar, así como en los ápices con tuberculosis.

SIGNO CLAVE Estertores roncantes

Aparecen como sonidos de gorgoreo de tono bajo cuado hay líquido dentro de las vías respiratorias más grandes por secreciones inflamatorias o asfixia y en estados de agonía ("cascabeleo de la muerte"). Son claros o cambian de manera significativa después de la tos eficaz.

Respiración metamórfica: los sonidos respiratorios cambian de manera súbita en intensidad durante diferentes partes del ciclo respiratorio. Por lo general, esto es resultado del movimiento de un tapón bronquial suelto.

SIGNO CLAVE Respiración en ánfora

Este sonido se produce por la presencia de una cavidad superficial grande vacía que se comunica con un bronquio o un neumotórax abierto. Los sonidos respiratorios en ánfora se escuchan como al soplar sobre la boca de una botella grande. Cuando el tono es relativamente bajo y el sonido es hueco, se conoce como respiración cavernosa.

Auscultación de los sonidos vocales

SIGNO CLAVE Sonidos en la voz

En los pulmones normales, las palabras susurradas son débiles y sus sílabas indistintas, excepto sobre el bronquio principal. La sonoridad y la distinción aumentadas indican consolidación, atelectasias o fibrosis, las cuales mejoran la transmisión del sonido. Debido a su tono y sonoridad, los sonidos vocales susurrados y hablados son más útiles que los murmullos respiratorios para detectar consolidación o infarto pulmonar, o atelectasias. Los sonidos vocales hablados no son más útiles que los sonidos susurrados, ya que son demasiado sonoros para una discriminación cuidadosa.

Pectoriloquia susurrada: el pulmón consolidado transmite las sílabas susurradas de manera distintiva, incluso cuando el proceso patológico es muy pequeño para generar una respiración bronquial. En particular este signo es valioso para detectar neumonía temprana, infarto y atelectasias pulmonares.

Broncofonía: las sílabas habladas se escuchan de manera indistinta en situaciones normales. Con la consolidación pulmonar, las sílabas se distinguen y se escuchan cerca del oído.

Egofonía: es una modalidad de la broncofonía en que la "iiii" hablada cambia a "ay", con una calidad nasal peculiar o de balido. Esto surge de un pulmón comprimido debajo de un derrame pleural y en ocasiones en una consolidación pulmonar.

Auscultación de sonidos anómalos

Estos sonidos, que incluyen estertores crepitantes y roncantes, sibilancias, frotes (roces) o soplos, se escuchan en los pulmones de pacientes con varias enfermedades. Exigen una mayor investigación en sujetos con molestias pulmonares, así como durante la respiración tranquila y la profunda, tanto antes como después de toser, y con la espiración forzada.

SIGNO CLAVE Roces (frote pleural)

Los frotes o roces pleurales ocurren cuando las superficies inflamadas de las pleuras se rozan entre ellas durante la respiración. Se caracterizan por la "fricción de cuero nuevo". Se escucha el punto donde el paciente presenta dolor pleurítico. Los frotes pueden ser efímeros y desaparecer después de unos cuantos ciclos respiratorios.

SIGNO CLAVE Soplo continuo

El soplo continuo proveniente de una fístula arteriovenosa pulmonar aumenta en intensidad con la inspiración. En pacientes con coartación de la aorta, los soplos continuos pueden escucharse debajo del omóplato izquierdo y sobre las arterias intercostales y mamaria interna por la circulación colateral; esto constituye un dato inusual.

Crepitación ósea. Los movimientos de los extremos fracturados de una costilla pueden originar un sonido discordante que lleva a un diagnóstico correcto.

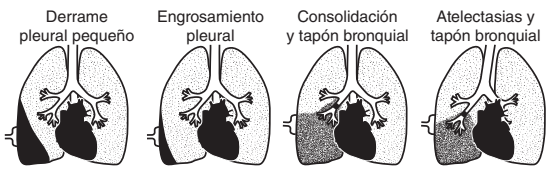
Sonidos sistólicos de estallido, chasquido o crujidos: signo de Hamman, véase página 406.

Interpretación de los signos pulmonares y pleurales

Los datos de inspección, palpación, percusión y auscultación torácicas deben sintetizarse para que sugieran procesos fisiopatológicos o diagnósticos. Los signos de densidad pulmonar alterada sirven como un punto de partida para el diagnóstico diferencial. Es en especial útil dibujar un diagrama torácico como aquellos de las figuras 8-33 y 8-34 con objeto de ayudar a resumir los datos y las hipótesis.

SIGNO CLAVE Matidez con vibraciones disminuidas —derrame o engrosamiento pleural

A menos que el líquido esté loculado, siempre hay matidez en la parte más inferior del tórax (fig. 8-33, izquierda). Debido a que el surco costofrénico es más alto al frente, la región



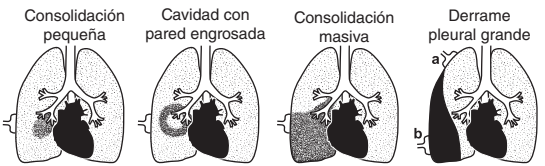
	Derrame pleural pequeño	Engrosamiento pleural	Consolidación y tapón bronquial	Atelectasias y tapón bronquial
Desviación traqueal	O	O o ←	O	←
Frémito	V o O	V	O	O
Percusión	Mate	Mate	Mate	Mate
Ruidos respiratorios	V	V	V o O	O
Sonidos susurrados	V	V	V o O	O
Sonidos hablados	V	V	V o O	O
Estertores crepitantes	O	O	O	O

Figura 8-33 ***Trastornos torácicos con matidez y vibración disminuida.*** *○, ausente; ∨, disminuida; ∧, incrementada; ←, dirección de la desviación.*

mate corresponde a una banda transversa más amplia en dirección posterior y lateral. El borde superior de la matidez es difícil de percutir con precisión dado que la capa líquida es una cuña que apunta hacia arriba. Es usual que la matidez cambiante no sea demostrable. Debido a que el aire está ausente, no hay chapoteo por agitación. Con una pequeña cantidad de líquido, los movimientos respiratorios torácicos son normales. En la pleuresía, un frote previo desaparece cuando se forma líquido. El líquido pleural confunde las vibraciones de la columna de aire broncotraqueal, así que el frémito vocal, los sonidos respiratorios y la voz susurrada y hablada se transmiten mal a través del estetoscopio. El mediastino no está desplazado cuando hay derrames pleurales pequeños. A menos que el líquido haya aparecido en fecha reciente, los signos no pueden distinguirse de la pleura engrosada. Debido a que la fibrosis pleural es consecutiva a la formación de un derrame pleural, la distribución de la matidez es la misma. La pleura puede presentar un grosor de hasta 5 o 6 cm. Mientras más gruesa, más obstruye la transmisión sonora, y la mayor nota percutoria indica mayor densidad. La fibrosis extensa puede tirar de la tráquea hacia el lado afectado. La ecografía y la radiografía en decúbito las distinguen entre ellas. Cualquier derrame pleural de larga evolución puede organizarse. La participación neoplásica quizá estimule el engrosamiento; la asbestosis, el mesotelioma o ambos, también.

SIGNO CLAVE Matidez con vibraciones disminuidas —líquido pleural

El líquido se acumula en el espacio pleural debido a trasudado del líquido desde los vasos pleurales y pulmonares (presión hidrostática venosa incrementada, presión oncótica disminuida, fuga capilar), aumento de la producción de líquido pleural (pleura inflamada o neoplasia pleural), disminución de la absorción pleural de líquido (obstrucción linfática, hipertensión venosa sistémica), o sangrado hacia el espacio pleural. El líquido pleural produce una nota mate a la percusión. El pulmón inmediatamente sobre el líquido tal vez sea hiperresonante (*resonancia de Skoda*) por distensión de los alvéolos por encima de la región comprimida. La distribución de la matidez es dependiente. Con grandes cantidades de líquido, la tráquea puede empujarse hacia el lado sano (fig. 8-34). El frémito vocal está ausente. En ocasiones, se escucha la



	Consolidación pequeña	Cavidad con pared engrosada	Consolidación masiva	Derrame pleural grande
Desviación traqueal	O	O	O	→
Frémito	N o ∧	N o ∧	∧	O
Percusión	Matidez ligera	Matidez ligera	Matidez	(a) Hiperresonante (b) Mate
Ruidos respiratorios	Broncovesicular o bronquial	Broncovesicular o en ánfora	Bronquial	O o bronquial sonoro
Sonidos susurrados	N, O, o ∧	Pectoriloquia	∧	O o ∧
Sonidos hablados	N, O, o ∧	∧	∧	O o ∧
Estertores crepitantes	+ o O	+	+	O

Figura 8-34 ***Trastornos torácicos con matidez y vibración acentuada.*** *○, ausente; N, normal; +, presente; ∧, incrementada; →, dirección de la desviación.*

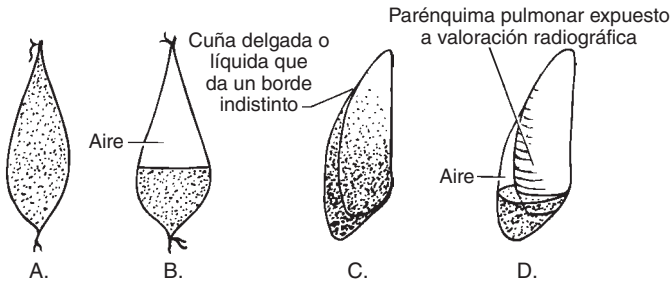


Figura 8-35 ***Modelos que ilustran derrame pleural y neumotórax. A.*** *Se suspende una bolsa plástica llena de agua, con visualización de su contorno.* ***B.*** *Cuando se introduce aire, se forma un nivel líquido, el contorno cambia y ocurre un chapoteo al agitarla.* ***C.*** *Un derrame pleural no complicado: note la cuña superior o menisco de líquido.* ***D.*** *Hidroneumotórax: cuando se introduce aire, se forma un nivel hidroaéreo y el menisco desaparece en gran parte.*

respiración bronquial sonora a través del líquido por el pulmón comprimido; un clínico sin experiencia puede confundirla con consolidación. El líquido se distingue de la consolidación al hallar ruidos respiratorios disminuidos y ausencia del frémito con líquido y murmullos bronquiales con cambios en los sonidos "I" o "A" en la consolidación. El derrame pleural masivo oculta los campos pulmonares en las radiografías, así que la apreciación del parénquima es imposible. En un hidroneumotórax, cuando el paciente se encuentra de pie, el nivel líquido cae debajo del pulmón, lo cual hace posible su visualización (fig. 8-35) (Case with differential diagnosis: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 8-2002. *N Engl J Med.* 2002;346:843-850). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Incremento del trasudado:*** ICC, hipoalbuminemia (cirrosis, síndrome nefrótico), embolia pulmonar, síndrome de vena cava superior; ***Incremento de la producción:*** mesotelioma, cáncer metastásico, infecciones (bacterias, micobacterias, virus, parásitos, hongos), infarto pulmonar, pancreatitis, mediastinitis, enfermedades vasculares o de la colágena (p. ej., AR, LES, lupus inducido por medicamentos, vasculitis), después de cirugía cardiaca o pulmonar, uremia, síndrome de Meigs, pleuropericarditis, diálisis peritoneal; ***Absorción disminuida:*** obstrucción linfática (linfoma, carcinomatosis linfática, radiación, lesión quirúrgica), ICC, síndrome de vena cava superior; ***Sangrado:*** aneurisma aórtico roto o disección aórtica, traumatismo, posoperatorio.

SIGNO CLAVE **Matidez con vibraciones disminuidas —consolidación pulmonar con tapones bronquiales**

El pulmón consolidado origina matidez. Los tapones bronquiales bloquean las vibraciones desde la columna de aire, así que hay ausencia de frémito vocal, sonidos respiratorios, voz susurrada y hablada (fig. 8-33, derecha media). La tráquea no está desplazada. El taponamiento de un bronquio por lo general es un suceso transitorio en la neumonía lobular, así que se reconoce por la pérdida súbita de la transmisión de aire. Los estudios de imagen pueden distinguir entre el derrame pleural y la consolidación pulmonar. Si la matidez se encuentra en el lóbulo superior, el derrame se excluye en la exploración física.

SIGNO CLAVE **Matidez con vibraciones disminuidas: atelectasia y tapón bronquial**

El volumen del pulmón atelectásico está disminuido; en la afección pulmonar considerable, la masa densa se tira hacia la pared torácica por la presión intrapleural

negativa que desvía la tráquea al lado afectado. El pulmón colapsado es mate, dado que su densidad está incrementada. El tapón bronquial evita la transmisión de la vibración aérea, así que el frémito vocal y los murmullos respiratorios y hablados están ausentes (fig. 8-33, derecha). La desviación traqueal distingue las atelectasias de la consolidación con tapón bronquial y del derrame pleural. Con frecuencia, las atelectasias se acompañan de fiebre, que las distingue del engrosamiento pleural con tracción fibrótica en el mediastino. La causa de datos similares en la matidez y los murmullos respiratorios en la punta del omóplato izquierda quizá se trate de un derrame pericárdico grande que comprime el lóbulo inferior del pulmón izquierdo *(signo de Ewart).*

SIGNO CLAVE Matidez con vibraciones acentuadas —neumonía con consolidación pequeña

Una región pequeña de consolidación en una ubicación profunda puede generar alteraciones en la resonancia o en la matidez, según sea el tamaño y la profundidad respecto de la pared torácica. El pulmón denso transmite la columna de aire con gran facilidad, así que el frémito vocal está aumentado, y pueden escucharse estertores crepitantes y respiración broncovesicular o bronquial (fig. 8-34, izquierda). Los síntomas de fiebre, escalofríos y tos productiva se acompañan de taquipnea y taquicardia. La pectoriloquia susurrada y la broncofonía se producen por la consolidación. Las pequeñas regiones de consolidación deben distinguirse de una pequeña cavidad cerca de un bronquio. Es necesario emplear imagenología para obtener un diagnóstico definitivo. La neumonía, los infiltrados granulomatosos del pulmón, las neoplasias en un bronquio, la AR y la sarcoidosis originan estas manifestaciones.

SIGNO CLAVE Matidez con vibraciones acentuadas —neumonía con consolidación lobular

El pulmón denso produce matidez a la percusión. El pulmón consolidado en contacto con un bronquio transmite vibraciones con mayor facilidad, así que el frémito es pronunciado, hay respiración bronquial, y la voz susurrada y hablada genera pectoriloquia y broncofonía (fig. 8-34, derecha media). Los estertores crepitantes se encuentran con frecuencia. El volumen pulmonar permanece sin cambios, así que la tráquea continúa en la línea media. En ocasiones, la consolidación puede confundirse con una cavidad de pared engrosada y han de diferenciarse por medio de estudios de imagen. Este dato es clásico en la neumonía lobar, pero a veces se encuentra en las neoplasias y en los infartos pulmonares. El derrame pleural masivo ocasiona matidez y quizá transmita murmullos bronquiales sonoros sobre el derrame, pero es usual que la tráquea se desplace hacia el lado sin afección.

SIGNO CLAVE Matidez con vibraciones acentuadas —cavidad de pared gruesa

Los signos de consolidación pulmonar están presentes: matidez, frémito vocal incrementado, respiración broncovesicular y pectoriloquia (fig. 8-34, izquierda media). Por lo general, la "respiración en ánfora" o "en vasija rota" es distintiva, pero muy poco frecuente. Incluso estos signos pueden presentarse en la consolidación sin cavitación.

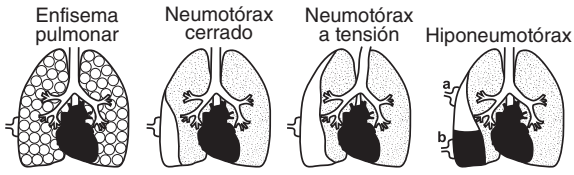
SIGNO CLAVE Resonancia e hiperresonancia —enfisema pulmonar

La pérdida de elasticidad intersticial y de tabiques interalveolares provoca atrapamiento de aire, así que el volumen de los pulmones se incrementa. El atrapamiento

de aire mantiene al tórax en la posición inspiratoria, lo cual ocasiona un "tórax en tonel". El diafragma se halla aplanado, así que los bordes costales se mueven con lentitud o convergen en realidad durante la inspiración (fig. 8-36, izquierda). Los pulmones son hiperresonantes en toda su extensión, dada su baja densidad. Los bolsillos de aire transmiten mal las vibraciones, con lo que el frémito vocal, los sonidos respiratorios y cardiacos, así como la voz susurrada y hablada están alterados o ausentes. Cuando los sonidos respiratorios son audibles, apagados y toscos, carecen de manera distintiva de la calidad crujiente de la respiración vesicular; esto puede preceder a la evidencia radiográfica reconocible del enfisema. La fase espiratoria de la respiración por lo general excede a la fase inspiratoria. Los estertores crepitantes no siempre están presentes ni se escuchan sibilancias. Las clavículas elevadas y el diafragma aplanado tembloroso proporcionan dos signos: el cartílago tiroideo parece ser más bajo en un cuello acortado y desciende menos de 4 cm hacia la horquilla supraesternal con la inspiración completa. También es frecuente que la tiroides se encuentre en posición retroesternal y no sea palpable.

SIGNO CLAVE Resonancia e hiperresonancia —neumotórax cerrado

Cuando la fuga de aire entre el pulmón y la pleura se sella, se forma un neumotórax. Si el volumen de aire atrapado es pequeño, el pulmón permanece inflado de modo parcial y el mediastino no se desplaza (fig. 8-36, izquierda media). En un neumotórax abierto, puede crearse una situación similar por adherencias pleurales, las cuales evitan el colapso del pulmón y el desplazamiento de la tráquea. El frémito vocal, los murmullos respiratorios y la voz hablada y susurrada casi siempre son inaudibles o están alterados. La pared torácica es resonante o hiperresonante. Con frecuencia, el neumotórax no puede distinguirse de un tórax enfisematoso o uno normal por percusión. Una disparidad en los sonidos respiratorios entre ambos lados sugiere neumotórax en el lado más apagado. Hay una desviación pendular de la tráquea hacia el lado afectado durante la inspiración.



	Enfisema pulmonar	Neumotórax cerrado	Neumotórax a tensión	Hiponeumotórax
Desviación traqueal	○	○	→	→
Frémito	∨	○	○	
Percusión	Hiperresonante	Resonante o hiperresonante	Hiperresonante	(a) Hiperresonante (b) Mate
Sonidos respiratorios	∨ o ○	∨ o ○	∨ o ○	○
Sonidos susurrados	∨ o ○	∨ o ○	∨ o ○	○
Sonidos hablados	∨ o ○	∨ o ○	∨ o ○	○
Estertores crepitantes	+ o ○	○	○	○
		Sonido numular	Sonido numular	Sonido numular
				Chapoteo por agitación
				Matidez cambiante

Figura 8-36 ***Trastornos torácicos con vibración resonante alterada.*** *○, ausente; ∨, disminuida; +, presente; →, dirección de la desviación.*

La rotura de la pleura quizá sea espontánea o resultar de un traumatismo torácico (Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med.* 2000;342:868-874).

➤ **SIGNO CLAVE Resonancia e hiperresonancia —neumotórax abierto**

Con la comunicación continua entre el pulmón y la cavidad pleural, el aire en el neumotórax abierto se halla bajo presión atmosférica. El colapso del pulmón afectado es completo, y el mediastino puede desviarse hacia el lado sano por la contracción del pulmón normal. Sobre el neumotórax, la pared torácica es hiperresonante o timpánica. El frémito, la respiración y los sonidos vocales están ausentes. Por lo general, el paciente presenta disnea intensa y tal vez se encuentre cianótico.

➤ **SIGNO CLAVE Resonancia e hiperresonancia —neumotórax a tensión**

Una válvula de tejido de una sola vía permite al aire entrar con fuerza en el espacio pleural durante la inspiración y así evitar su expulsión durante la espiración. De esta manera, la presión en la cavidad aumenta hasta ser mayor que la atmosférica. El pulmón afectado se colapsa y la presión intrapleural incrementada causa desviación traqueal extrema, compresión del pulmón sano y retorno venoso disminuido al corazón (fig. 8-36, izquierda media). Los signos de movimiento respiratorio disminuido en un hemitórax timpánico combinados con desviación traqueal en dirección contraria al lado inmóvil son diagnósticos de neumotórax a tensión. Esta situación se acompaña de cianosis profunda, disnea intensa y choque que requiere la aspiración del aire en la cavidad para salvar la vida.

SIGNO CLAVE Resonancia e hiperresonancia —hidroneumotórax

La hiperresonancia o el timpanismo en la parte superior del tórax con matidez inferior sugieren hidroneumotórax o un derrame pleural masivo (fig. 8-36, derecha). En cualquier caso, la tráquea puede desplazarse hacia el lado no afectado. En el hidroneumotórax, la región hiperresonante no transmite frémito, sonidos respiratorios o vocales, mientras el pulmón sobre un hidrotórax simple transmite bien. Cuando hay un hidroneumotórax, el nivel líquido quizá se encuentre muy bien demarcado por percusión; el nivel es vago en el derrame simple. La matidez cambiante se demuestra con facilidad por percusión en presencia de hidroneumotórax; éste no es el caso del hidrotórax. La cavidad llena de aire provoca timpanismo con la campana y es posible demostrar un chapoteo por agitación.

Sonidos especiales en el hidroneumotórax: el movimiento de líquido es silencioso en una cavidad que carece de aire. Cuando la cavidad contiene aire y líquido, los movimientos corporales causan un chapoteo por agitación audible para el paciente y el examinador. Tome los hombros del sujeto y sacúdale el tórax mientras escucha con o sin estetoscopio. Un *chapoteo por agitación* abdominal está presente en el estómago normal y dilatado. Un chapoteo por agitación torácico sugiere un hidroneumotórax, pero un estómago lleno de líquido que entra en el tórax a través de una hernia diafragmática también puede generar chapoteo. En ocasiones, se escucha un *sonido de gota que cae*, que parece una gota de agua que golpea la superficie de un líquido; a veces esto indica un pulmón colapsado. Es factible oír un golpe metálico cuando las burbujas aéreas emergen a través de una fístula broncopleural pequeña debajo del nivel líquido; cuando la fístula es más grande, el aire puede gorgorear; tal sonido corresponde a una *fístula pulmonar*.

Signos del esputo

SIGNO CLAVE Esputo sanguinolento —hemoptisis

Ver sangre en su esputo por lo regular impresiona a los pacientes lo suficiente como para llevarlos al médico. Identifique primero el sitio anatómico de la hemorragia. El ***esputo teñido de sangre*** casi siempre es consecuencia de inflamación de nariz, nasofaringe, encías, laringe o bronquios. Algunas veces ocurre sólo después de paroxismos intensos de tos y se atribuye a traumatismo de vías respiratorias. El esputo rosado resulta de la mezcla de sangre y secreciones en los alvéolos o bronquiolos más pequeños; esto es más característico en la neumonía y el edema pulmonar. El ***sangrado masivo*** sucede con la erosión de una arteria bronquial por tuberculosis cavitaria, aspergiloma, absceso pulmonar, bronquiectasias, embolia con infarto, carcinoma broncógeno o un broncolito. La ***hemorragia alveolar*** no origina esputo sanguinolento en todos los casos; más bien es secundaria a vasculitis pulmonar por cualquier causa y a traumatismo torácico contuso.

Esputo gelatinoso sanguinolento ("en jalea de frambuesa"): las cantidades copiosas de esputo sanguinolento pegajoso son casi patognomónicas de neumonía causada por *Klebsiella pneumoniae* o *Streptococcus pneumoniae.*

Esputo oxidado: el esputo purulento que contiene pigmento sanguíneo degradado es característico de la neumonía neumocócica, pero con frecuencia va precedido de pequeñas cantidades de hemorragia evidente.

SIGNO CLAVE Esputo espumoso —edema pulmonar

El líquido de los capilares pulmonares entra en los alvéolos y se expectora. Una secreción líquida que contiene burbujas de aire, con frecuencia coloreadas por hemoglobina, es típica de edema pulmonar. Tanto la lesión pulmonar aguda como la insuficiencia del ventrículo izquierdo generan este signo.

SIGNO CLAVE Esputo purulento

Las células inflamatorias, entre las que predominan los leucocitos polimorfonucleares, se introducen a las vías respiratorias y los alvéolos en repuesta a las infecciones de vías respiratorias inferiores. El exudado puede ser amarillo, verde o gris sucio. Las cantidades pequeñas son características de bronquitis aguda, curación de una neumonía, pequeñas cavidades tuberculosas o abscesos pulmonares. El esputo purulento copioso ocurre en los abscesos pulmonares, las bronquiectasias o la fístula broncopleural que comunica con un empiema. El esputo fétido es característico de la infección por anaerobios, los abscesos pulmonares, o ambos. Muchos abscesos pulmonares no producen mucho esputo, ya que sus comunicaciones bronquiales son inadecuadas para el drenaje completo. En las bronquiectasias, con frecuencia el volumen diario es de 200 a 500 ml. Al estar de pie es típico que el esputo de las bronquiectasias se separe en tres capas: hay moco en la capa superior separado de pus en el fondo por un líquido claro. El esputo abundante de un paciente con signos de derrame pleural sugiere una fístula broncopleural.

Esputo mucoso que forma hebras. La producción incrementada de moco y la formación de tapones mucosos surgen en el asma; durante la resolución de una crisis aguda, el moco retenido y los tapones mucosos se movilizan.

Broncolitos. Por lo general, las partículas calcificadas encontradas en el esputo son broncolitos, mismos que derivan de ganglios linfáticos calcificados que erosionan los bronquios

o de granulomas calcáreos en silicosis, tuberculosis o histoplasmosis. Quizá sean la causa de una hemorragia pulmonar (Harris NL, McNeely WF, et al. Case 14-2002. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med.* 2002:346:1475-1482).

Signos cardiovasculares

Los signos físicos encontrados con la inspección, la palpación y la percusión del precordio dependen de su interpretación sobre las relaciones anatómicas relativamente normales entre el corazón y la pared torácica. En las distorsiones gruesas de la caja torácica, como cifoescoliosis, tórax en embudo o toracoplastia, las conclusiones deben elaborarse con precaución.

Inspección

SIGNO CLAVE Disnea (dificultad respiratoria)

Véase página 355.

SIGNO CLAVE Palidez

Véase capítulo 6, página 144.

SIGNO CLAVE Cianosis

Véase capítulo 6, página 144.

Palpación

SIGNO CLAVE Edema

El líquido extracelular está distribuido entre la sangre y los tejidos intersticiales por un equilibrio neto entre las presiones hidrostática y oncótica. En situaciones normales, el líquido fluye hacia el espacio intersticial extravascular en respuesta a la presión hidrostática en las arteriolas precapilares y capilares (intravascular mayor que intersticial), que se encuentra contrarrestada sólo en parte por la presión oncótica en oposición (intravascular mayor que intersticial). En las vénulas poscapilares, la presión hidrostática intravascular disminuida está más que compensada por la presión oncótica intravascular, lo cual ocasiona el regreso del líquido intersticial al espacio intravascular. El líquido intersticial, junto con proteínas y células, se retiran del espacio intersticial y, por último, regresan a la sangre a través de los vasos linfáticos. La alteración de cualquiera de estas fuerzas afecta el equilibrio. Un incremento de la presión venosa sistémica en la ICC origina un edema en pendiente (gravitacional o gravitatorio); la oclusión de una vena puede provocar edema localizado. La obstrucción de los conductos linfáticos produce linfedema. La reducción de la albúmina plasmática (la proteína plasmática con la mayor contribución a la presión oncótica) da como resultado la reducción de la presión oncótica del plasma y permite la formación de edema; este tipo de edema puede aparecer primero en áreas de presión disminuida de los tejidos, como en los tejidos periorbitarios. La permeabilidad capilar aumentada quizá provoque edema que no es dependiente. La inflamación de los tejidos por medios bacterianos, químicos, térmicos o mecánicos incrementa la permeabilidad capilar y

ocasiona edema localizado. La acumulación excesiva de líquido intersticial, ya sea localizada o generalizada, se denomina *edema*. Cuando la cantidad de edema generalizado es importante, la afección se conoce como *anasarca* o hidrops o hidropesia. En el adulto se acumulan alrededor de 4.5 kg de líquido antes de que sea detectado como edema con fóvea; para demostrar la presencia de edema, presione con suavidad el pulgar sobre la piel contra una superficie ósea, como la región anterior de la tibia, el peroné, el dorso del pie o el sacro. Cuando retire el pulgar, persiste una depresión (fóvea).

Es indispensable valorar la *distribución del edema*; en general, la cantidad de líquido es proporcional a la extensión y grosor de aquél. Debido a que el edema en pendiente responde a la gravedad, primero aparece en los pies y los tobillos del paciente ambulatorio o sobre la región posterior de las pantorrillas o el sacro de la persona en posición supina. Conforme la cantidad de líquido en pendiente aumenta, es posible detectar un nivel líquido; en ocasiones, el edema en pendiente se halla más elevado que el corazón. La anasarca puede reconocerse con una mirada por la obliteración de los rasgos superficiales subcutáneos. El edema crónico provoca fibrosis de los tejidos subcutáneos y la piel, así que ya no forma fóveas con la presión; a veces esto se denomina *escleredema*. El edema simétrico que afecta ambos miembros inferiores sugiere que el problema se encuentra en la pelvis o en dirección más proximal, mientras el edema limitado a los miembros superiores y la cabeza significa obstrucción de la vena cava superior. El edema limitado a una extremidad indica una alteración local de los conductos vasculares o inflamación localizada.

Los procesos implicados en la formación del edema son los mismos tanto en el edema generalizado como en el localizado. Para valorar el edema local, el examinador debe considerar la anatomía local de arterias, venas, vasos linfáticos y tejidos blandos, así como la presencia de cualquier inflamación o enfermedad estructural, y luego plantearse hipótesis sobre el mecanismo probable y el sitio anatómico del trastorno.

Depender de manera exclusiva de la información clínica puede confundir las causas cardiovasculares de un edema bilateral de extremidades, así que es necesario considerar la cuantificación del péptido natriurético tipo B, una evaluación ecocardiográfica con estimación de la presión de la arteria pulmonar y la aurícula derecha, así como tamaño y función de los ventrículos cardiacos, de la válvula tricúspide, o de ambos (Blankfield RP, Finkelhor RS, Alexander JJ, et al. Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. *Am J Med.* 1998;105:192-197). La siguiente estrategia, basada en la distribución anatómica del edema, es útil para el diagnóstico.

✔ ***EDEMA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Edema localizado.*** ***Inflamación:*** infección, angioedema, alergia por contacto; ***Causas metabólicas:*** gota; ***Insuficiencia de las valvas venosas*** (con o sin varicosidades); ***Trombosis venosa:*** posoperatoria, por viaje prolongado en automóvil o avión; ***Compresión venosa o linfática:*** neoplasias malignas, prendas ajustadas; ***Lesiones químicas o físicas:*** quemaduras, productos irritantes y corrosivos, lesión por congelamiento, sabañón, envenenamiento (insectos, víboras, arañas); ***Congénita:*** bandas amnióticas, fístulas arteriovenosas, enfermedad de Milroy; ***Edema bilateral sobre el diafragma.*** Obstrucción de la vena cava superior; ***Edema bilateral debajo del diafragma.*** ***ICC:*** con presión venosa yugular elevada, que incluye aumento de las presiones de la arteria pulmonar causado por anomalías en las cavidades izquierdas del corazón, trastornos pulmonares intrínsecos, alteraciones de las cavidades derechas del corazón y pericarditis constrictiva; ***Hipertensión u obstrucción de vena porta:*** cirrosis, trombosis de vena porta, esquistosomiasis; ***Obstrucción de vena cava inferior:*** trombosis, compresión extrínseca, embarazo; ***Pérdida del tono venoso:*** fármacos (bloqueadores de los conductos de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, otros vasodilatadores), convalecencia, falta de ejercicio; ***Edema generalizado.*** ***Hipoalbuminemia:*** síndrome nefrótico, cirrosis, hepatopatía crónica, afecciones perdedoras de proteí-

nas (p. ej., enteropatía, quemaduras, fístulas); ***Retención renal de agua y sal:*** corticoesteroides, AINE; ***Permeabilidad capilar incrementada:*** septicemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, interleucina 2, síndrome de fuga capilar idiopática.

Edema idiopático: el edema crónico y recurrente es común en mujeres que se encuentran de la tercera a quinta décadas de vida incluso en ausencia de alteraciones cardiacas, hepáticas o renales o de obstrucción venosa o linfática. Los trastornos afectivos y la obesidad pueden coexistir. Los posibles mecanismos incluyen dilatación arteriolar precapilar persistente, fuga capilar exagerada al asumir la postura de pie y empleo inapropiado y crónico de diuréticos iniciado para grados menores de edema periférico (*edema inducido por diurético*). Es probable que cada mecanismo provoque la activación inapropiada del sistema renina-aldosterona y esto ocasione retención de agua y sal.

Edema relacionado con calor: el edema con fóvea de los tobillos ocurre con frecuencia de manera súbita en adultos normales en un lapso de 48 h después de haber viajado de un clima templado al calor del trópico o en zonas templadas durante los cambios climáticos de frío y seco a cálido y húmedo. Se resuelve de manera espontánea a unos cuantos días de la aclimatación.

Angioedema: el edema de tejidos blandos subcutáneos inicia de manera intempestiva y se disemina para afectar varios centímetros de tejido con bordes difusos. El eritema no es prominente. Es frecuente que el angioedema afecte cara, labios o lengua y pone en peligro la vida cuando involucra la laringe. Las causas incluyen ausencia hereditaria de estearasa de C1, exposición a alergenos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

SIGNO CLAVE Impulso apical (choque de la punta)

La exploración cuidadosa del impulso apical proporciona información útil sobre el tamaño cardiaco, la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, la presencia de obstrucción a la expulsión de dicho ventrículo y el volumen de eyección.

Amplitud incrementada: el aumento de la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo aumenta la amplitud del impulso apical. Esto puede ser consecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (hipertensión arterial, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral). Un impulso más amplio también se relaciona con contractilidad miocárdica incrementada (ejercicio, emoción, hipertiroidismo).

Impulso apical sostenido y más grande: un ventrículo izquierdo que bombea contra una poscarga mayor expulsa con más lentitud que la normal. La estenosis valvular aórtica y la hipertensión arterial producen un impulso más intenso y sostenido que el normal más tranquilo.

Desplazamiento a la izquierda: la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo ocasiona dilatación del mismo, pero no interfiere con la expulsión. La sobrecarga volumétrica por insuficiencia aórtica o mitral, o por fístulas cardiacas origina impulsos ventriculares más intensos, vigorosos y desplazados en sentido lateral, pero no sostenidos. Un miocardio débil genera un impulso apical de menor intensidad, aunque la dilatación del corazón puede causar que se perciba en un área más amplia que lo normal. Otras causas de desplazamiento a la izquierda corresponden al neumotórax derecho, las adherencias pleurales izquierdas o la pérdida de volumen en el pulmón izquierdo.

Desplazamiento a la derecha: esto ocurre con el neumotórax izquierdo, las adherencias pleurales derechas, la pérdida del pulmón derecho y la dextrocardia.

Desplazamiento hacia abajo: el enfisema pulmonar grave aplana el diafragma y dirige el corazón y el mediastino hacia abajo. El impulso puede sentirse en el epigastrio, justo inferior al apéndice xifoides.

SIGNO CLAVE Choque ventricular derecho

La contracción del ventrículo derecho normal no produce un impulso palpable; un ventrículo derecho desplazado hacia adelante o que se halla hipertrofiado, quizá genere un impulso o choque palpable. Cualquier impulso palpable en el precordio medial al choque del vértice y cerca del borde izquierdo del esternón en el tercero, cuarto o quinto espacios intercostales casi siempre se origina en una sobrecarga de presión o volumen del ventrículo derecho. En casi todos los casos es anormal. Una excepción corresponde a la insuficiencia mitral grave, donde la aurícula izquierda en expansión fuerza al ventrículo derecho hacia adelante y origina un choque esternal o paraesternal. Este último tiene un máximo con S2, mientras los choques ventriculares derechos verdaderos tienen su máximo durante la sístole. Los impulsos ligeros sólo mueven los espacios intercostales; en la enfermedad más avanzada, la región inferior del esternón se levanta con cada latido. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Hipertrofia ventricular derecha (sobrecarga de presión):*** estenosis de arteria pulmonar, hipertensión pulmonar, estenosis mitral; ***Dilatación ventricular derecha (sobrecarga de volumen):*** insuficiencia de válvula tricúspide o pulmonar, derivaciones intracardiacas de izquierda a derecha; ***Desplazamiento anterior del corazón:*** tumores detrás del corazón, aurícula izquierda crecida; ***Protuberancia del ventrículo derecho:*** aneurisma de la pared del ventrículo derecho; ***Circulación hiperdinámica:*** ejercicio, emoción, hipertiroidismo.

Protuberancia precordial: tanto en niños como en adultos, una protrusión en el tórax óseo sobre el ventrículo derecho quizá sea consecutiva a notable crecimiento cardiaco en algunas modalidades de cardiopatía congénita. En el adulto, una protuberancia cerca de la región superior del esternón tal vez se origine de la erosión por un aneurisma aórtico sifilítico.

Retracción del quinto espacio intercostal: en algunas personas normales, puede notarse una retracción sistólica del quinto espacio intercostal cerca del vértice, la cual no constituye un signo confiable de enfermedad. Con frecuencia se encuentra en concomitancia con hipertrofia ventricular derecha considerable.

Pulsaciones epigástricas: llegan a observarse en muchas personas normales, sobre todo después del ejercicio. En ocasiones, las origina el desplazamiento cardiaco por enfisema pulmonar. Con mayor frecuencia, aparecen por pulsación de una aorta abdominal normal; debe excluirse dilatación aneurismática.

Pulsaciones en la base: en la hipertensión pulmonar, el flujo sanguíneo pulmonar incrementado, o ambos, como puede ocurrir con una derivación arteriovenosa grande de izquierda a derecha, puede sentirse un choque sobre el cono pulmonar en el segundo o tercer espacio intercostal justo a la izquierda del esternón. Las pulsaciones en el segundo espacio intercostal derecho pueden ocurrir por un aneurisma en la base de la aorta.

SIGNO CLAVE Frémitos palpables

El flujo sanguíneo turbulento produce vibraciones que son audibles como soplos y palpables como frémitos cuando se transmiten a estructuras periféricas. Las vibraciones son similares a lo que uno percibe al sostener un gato que ronronea. El análogo normal más cercano es el frémito torácico táctil originado cuando una persona habla. Debido a que el oído es más

sensible a las vibraciones que la mano, los frémitos palpables se relacionan con soplos e indican mayor intensidad (grado IV/VI). Deben ubicarse con precisión y registrarse el momento en que ocurren dentro del ciclo cardiaco. **DDX:** en la estenosis mitral, los frémitos palpables presistólicos y diastólicos pueden sentirse en el vértice. La estenosis aórtica grave causa un frémito palpable sistólico en el segundo espacio intercostal derecho y en las arterias carótidas. Los frémitos palpables pueden acompañar otros soplos orgánicos, como una comunicación interventricular sentida en el cuarto y el quinto espacios intercostales cerca del borde izquierdo del esternón. Tal vez aparezcan a causa de un cordón tendinoso o valva rotos.

Frotes palpables (frémito por fricción): aunque la auscultación es más sensible, en ocasiones puede sentirse un roce. La sensación táctil se parece a la de dos piezas de cuero que se rozan entre ellas. Véase Roce pleural (pág. 351) y Frote pericárdico (pág. 368).

Percusión

SIGNO CLAVE Bordes desplazados y matidez cardiaca

Aunque la percusión precordial puede valorar la distancia entre el vértice cardiaco y la línea media esternal en el quinto espacio intercostal con bastante precisión, no pueden detectarse cambios toscos del tamaño del corazón.

Borde izquierdo desplazado a la izquierda: en circunstancias normales, el BIMC se encuentra 7 a 9 cm a la izquierda de la línea media esternal. **DDX:** las causas de un desplazamiento a la izquierda incluyen dilatación del ventrículo izquierdo (el borde derecho de la matidez cardiaca está localizado o desplazado a la derecha), derrame pericárdico (el borde derecho de la matidez cardiaca se encuentra desplazado a la derecha, sonidos cardiacos apagados, pulso paradójico), y desplazamiento de un corazón de tamaño normal a la izquierda por neumotórax o hidrotórax derecho, adherencias pleurales izquierdas o atelectasias del pulmón izquierdo con desplazamiento mediastínico a la izquierda.

Borde izquierdo desplazado a la derecha: se considera enfisema pulmonar con un corazón normal en la línea media, una língula prominente anterior al corazón que evita la percusión precisa del BIMC y desplazamiento a la derecha por fibrosis pulmonar derecha o atelectasia, neumotórax o hidrotórax izquierdos.

Borde derecho desplazado a la derecha: las causas incluyen dilatación cardiaca, derrame pericárdico, neumotórax izquierdo, hidrotórax izquierdo, atelectasias pulmonares derechas, adherencias pleurales derechas y dextrocardia.

Borde derecho desplazado a la izquierda: las causas incluyen atelectasias de pulmón izquierdo, adherencias pleurales izquierdas, neumotórax e hidrotórax derechos.

SIGNO CLAVE Área de matidez cardiaca más amplia

Se piensa que el área de matidez cardiaca se expande cuando se encuentra: 1) desplazamiento lateral del borde derecho o izquierdo con borde opuesto en sitio normal o 2) desplazamiento lateral de ambos bordes en direcciones opuestas. Un área incrementada de matidez cardiaca es resultado de dilatación del corazón o de derrame pericárdico. La percusión definitoria indirecta es precisa cuando se compara con TC (Heckerling PS, Weiner SL, Wolfkiel CJ, et al. Accuracy and reproducibility of precordial percussion and palpation for detecting increased left ventricular end-diastolic volume and mass. *JAMA*. 1993;270:1943-1948).

Matidez detrás del manubrio más amplia: el ancho mayor de 6 cm sugiere aneurisma aórtico, bocio retroestenal, tumor tímico, linfoma o carcinoma metastásico.

Auscultación de los sonidos cardiacos

Al escribir esta sección, los autores han consultado varias publicaciones a las cuales el lector debe referirse si desea obtener mayores detalles (Shaver JL, Leonard JJ, Leon DF. Examination of the Heart, Part IV: Auscultation of the Heart. Dallas, TX, American Heart Association, 1990; Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:184-198).

SIGNO CLAVE Primero y segundo sonidos cardiacos

Al inicio de la sístole ventricular la contracción de éste incrementa la presión intraventricular con rapidez, se cierran las válvulas AV (mitral y tricúspide) y poco después se abren las válvulas aórtica y pulmonar (fig. 8-19). La tensión de las válvulas AV se relaciona con S1; la tensión de las válvulas aórtica y pulmonar se relaciona con S2. *Los sonidos cardiacos normales NO son resultado del choque de las valvas entre ellas*. En su lugar, es probable que los componentes de alta frecuencia de estos sonidos sean consecuencia de la tensión de las valvas cerradas que originan una desaceleración súbita de la sangre con vibraciones de corazón, vasos y columna sanguínea. La contracción ventricular fuerza a la sangre en silencio hacia la aorta y la arteria pulmonar hasta que los ventrículos se relajan y la presión intraventricular declina. La aposición normal de las valvas de las válvulas aórtica y pulmonar aparece antes que los componentes de alta frecuencia del segundo sonido cardiaco. El gradiente de presión entre la arteria y las presiones intraventriculares que decrecen con rapidez provoca un estrechamiento súbito del tejido elástico de la valva y el segundo sonido cardiaco; este último ocurre cuando el flujo en la arteria ha caído a casi cero, pero sólo antes de que se presente un ligero flujo retrógrado (Sabbah HN, Stein PD. Investigation of the theory and mechanism of the origin of the second heart sound. *Circ Res.* 1976;39:874-882). Por lo general, los sonidos cardiacos son más sonoros en el precordio cerca de su punto de origen: el primero por las válvulas AV en el vértice y el borde esternal izquierdo inferior, el segundo por las válvulas semilunares en la base. De modo invariable, el segundo sonido es más fuerte que el primero en la base. En ocasiones, S2 tal vez sea tan sonoro o más que S1 en el vértice. La intensidad de los sonidos cardiacos cambia cuando se ejerce alguna tensión en las valvas.

Válvulas cardiacas protésicas: son muy frecuentes; es aconsejable que el médico se familiarice con los tantos tipos de válvulas y sus características auscultatorias (Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med.* 1996:335:407-416).

SIGNO CLAVE Primer sonido cardiaco —inicio de la sístole ventricular

Casi siempre S1 se escucha sobre el precordio completo, es usual que sea más sonoro que S2 en el vértice cardiaco (quinto espacio intercostal izquierdo cerca de la línea media clavicular). En la base es más apagado que S2. S1 marca el inicio de la sístole ventricular y es casi sincrónico con el impulso apical visible y el impulso precordial palpable.

Desdoblamiento de S1: S1 se desdobla cuando las presiones de las válvulas tricúspide y mitral son asincrónicas. El desdoblamiento ligero de S1 es un dato común y normal. El desdoblamiento amplio se presenta de manera clásica con el bloqueo de rama derecha del haz de His, que retrasa el inicio de la contracción ventricular derecha.

S1 acentuado: el engrosamiento con movilidad preservada de los vientres de las valvas de la válvula mitral o el incremento de la fuerza de la contracción del ventrículo izquierdo acentúan S1. Esto ocurre en estenosis mitral, taquicardia por fiebre, hipertiroidismo, ejercicio, emoción e hipertensión.

S1 disminuido: cuando las válvulas mitral y tricúspide se encuentran más cerca del inicio de la sístole, su tensión es menos forzada. La atenuación de los sonidos cardiacos por los tejidos blandos de la pared torácica también reduce el sonido. Esto se observa con la pared torácica gruesa de una persona obesa, el enfisema pulmonar, y el derrame pericárdico y pleural. Otras causas incluyen contracción ventricular débil, insuficiencia aórtica, intervalos PR prolongados y valvas de la válvula mitral muy calcificadas.

S1 variable y con sonoridad muy alta intermitente (soplo de Canon). El llenado sistólico ventricular variable y la asincronía de la contracción auricular y ventricular cambian la intensidad de la tensión valvular entre latidos. La fibrilación o el aleteo (flúter) auriculares con grados variables de bloqueo, el bloqueo AV completo, los latidos prematuros frecuentes y la taquicardia ventricular pueden ser causas de esta anomalía.

SIGNO CLAVE Segundo sonido cardiaco —inicio de la diástole ventricular

La tensión de las válvulas semilunares cerradas aórtica (A2) y pulmonar (P2) genera el segundo sonido cardiaco; en situaciones normales, A2 precede por poco a P2. La distensibilidad relativamente incrementada de la arteria pulmonar en comparación con la aorta y el efecto de la respiración sobre el llenado de las cavidades derechas del corazón y la distensibilidad de la arteria pulmonar influyen en el hecho de que A2 preceda a P2, y a que el intervalo normal entre las dos (desdoblamiento) se amplíe durante la inspiración. Mientras mayor sea la distensibilidad de una arteria, menor será la confianza en que la presión de la arteria siga de modo temporal al aumento y caída de la presión en el ventrículo que expulse la sangre hacia esa arteria, un fenómeno conocido como *punto de reunión* (Curtiss EI, Matthews RF, Shaver JA. Mechanism of normal splitting of the second heart sound. *Circulation.* 1975:51:157-164). Así, la menor distensibilidad de la aorta, en comparación con aquella mayor de la arteria pulmonar, provoca que el intervalo entre la finalización de la sístole del ventrículo

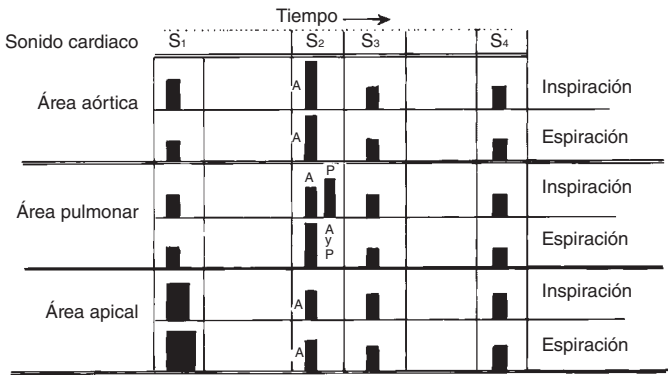


Figura 8-37 ***Variaciones fisiológicas normales en los sonidos cardiacos.*** *La duración se representa en el eje horizontal, y la intensidad de los sonidos cardiacos en el eje vertical. S1 está prolongado durante la inspiración. El componente aórtico del segundo sonido cardiaco (A2) es audible sobre el precordio completo, pero el componente pulmonar del segundo sonido cardiaco (P2), más débil, se escucha sólo en el segundo espacio intercostal. Durante la espiración, los componentes aórtico y pulmonar se fusionan. Con la inspiración, el desdoblamiento de S2 se amplía. El desdoblamiento de S2 es normal sólo en el área pulmonar y patológico en cualquier otro sitio.*

izquierdo y A2 sea más corto que aquel entre la terminación de la sístole ventricular derecha y P2; por tanto, A2 precede a P2 (fig. 8-37). Por lo general, la intensidad de A2 debería ser mayor que la de P2. Por lógica, esto parte de las presiones más elevadas en la aorta que distienden las valvas aórticas, en comparación con la presión en la arteria pulmonar. La única manera confiable para juzgar las intensidades relativas es comparar estos parámetros de los dos componentes cuando se escuchan en el segundo espacio intercostal. En los adultos, sólo A2 está presente en el vértice cardiaco; si ambos componentes se escuchan en el vértice, esto debe sugerir que P2 es más sonoro y anómalo. ***Efecto respiratorio:*** la válvula pulmonar se cierra un poco después de la inspiración más que durante la espiración debido al retorno venoso incrementado a las cavidades derechas del corazón y al cambio en la distensibilidad pulmonar creado por la presión intratorácica negativa. Esto genera el desdoblamiento inspiratorio de S2. En niños y adolescentes, el desdoblamiento respiratorio normal de S2 es más amplio que el de adultos mayores, lo cual constituye un resultado probable de la reducción progresiva de la distensibilidad aórtica con la edad. En personas jóvenes recostadas, el desdoblamiento de S2 quizá no se funda en un solo sonido con la espiración. En la posición sedente, la fusión debe ocurrir durante la espiración; la falla en la fusión sugiere que el desdoblamiento es inusualmente amplio. Con el envejecimiento, el desdoblamiento de S2 con la inspiración tal vez no sea detectable incluso al recostarse debido a la estrechez del desdoblamiento normal.

A2 acentuado: la presión incrementada contra la válvula aórtica cerrada aumenta A2. La hipertensión arterial es más habitual, pero el aneurisma de la aorta ascendente quizá se encuentre relacionado.

A2 disminuido: esto ocurre cuando la válvula se halla rígida e inmóvil o se aplican fuerzas reducidas a la válvula y la raíz aórtica al final de la sístole. Las válvulas aórticas muy calcificadas, como en la estenosis aórtica, disminuyen A2. También A2 se encuentra reducido con la hipotensión arterial sistémica.

P2 acentuado: éste se observa en la hipertensión pulmonar primaria o secundaria, la comunicación interauricular, el conducto arterioso persistente o en la adolescencia (fig. 8-21A).

P2 disminuido: la presión reducida de la arteria pulmonar disminuye la tensión de la válvula pulmonar. La estenosis de la arteria pulmonar es la causa más frecuente (fig. 8-38).

Desdoblamiento inspiratorio amplio de S2: esto significa tensión retrasada de la válvula pulmonar o tensión temprana de la válvula aórtica. El retraso de P2 ocurre con el bloqueo de rama derecha del haz de His, comunicación interauricular y estenosis de arteria pulmonar. El cierre temprano de la válvula aórtica se encuentra en la insuficiencia mitral grave (fig. 8-38).

Desdoblamiento paradójico o invertido de S2: un retraso de la eyección del ventrículo izquierdo ocasiona que A2 coincida con P2 o se presente después de A2. Hay un solo sonido o sonidos más cercanos durante la inspiración; la espiración se relaciona con mayor desdoblamiento del S2. Se observa en la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción al flujo de salida de ventrículo izquierdo (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática), estenosis de válvula aórtica o bloqueo de rama izquierda del haz de His (fig. 8-38).

SIGNO CLAVE Ritmos triples y galopes

Dichos sonidos de tono bajo se omiten con facilidad a menos que el clínico los busque de manera específica en una sala silenciosa; ahí, el examinador escucha en busca de

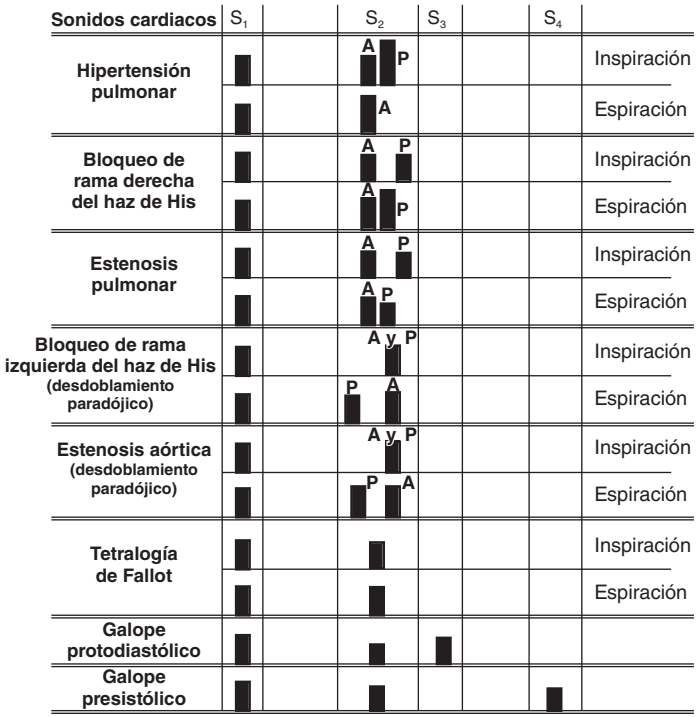


Figura 8-38 ***Variaciones patológicas en los sonidos cardiacos.*** *La hipertensión pulmonar causa un incremento de P2. El bloqueo de rama derecha del haz de His retrasa el vaciamiento ventricular derecho, incrementa el desdoblamiento normal y acentúa P2. La estenosis pulmonar también retrasa P2, pero disminuye su intensidad. En el bloqueo de rama izquierda del haz de His y la estenosis aórtica, la eyección del ventrículo izquierdo se retrasa, de tal modo que A2 coincide con P2 y el movimiento espiratorio normal de P2 ocasiona desdoblamiento paradójico durante la espiración.*

sonidos cardiacos triples: pares de sonidos que alternan con sonidos únicos que parecen un galope de caballo. El par puede ser un S2 normal seguido de cerca por un S3 o un S4 audibles que precede a un S1 normal. La diferenciación de S3 y S4 requiere la identificación precisa de S1 y S2. El ritmo de galope se torna más evidente a frecuencias >100 bpm, y algunos reservan el término "galope" para la presencia de un S3, un S4, o ambos *y* una frecuencia >100 bpm. A frecuencias muy rápidas, S3 y S4 se fusionan para crear un *galope de suma* a la mitad de la diástole.

S3, galope ventricular o protodiastólico: S3 occure en la transición de la fase rápida de llenado ventricular y en la de llenado lento conforme las paredes alcanzan los límites de movimiento diastólico temprano. Las reverberaciones resultantes del músculo ventricular y el volumen sanguíneo generan el sonido (figs. 8-20 y 8-38). Un S3 audible sigue de cerca a S2 en la diástole temprana. Tiene una cadencia como la pronunciación de la palabra "Kentucky" (en español la pronunciación aproximada es "/ken/tok/i/"): "ken…TOK…i". Al susurrar "ken…TOK…i" para sí, mientras se oye y acopla "ken" con S1 y "TOK" con S2, se entrena al oído para escuchar un S3

de tono bajo coincidente con "i". Si S3 proviene del ventrículo izquierdo, se escucha mejor en el vértice con el paciente recostado a 45 grados al lado izquierdo; si proviene del ventrículo derecho, se oye mejor cerca del borde esternal izquierdo inferior. S3 se escucha de manera más óptima durante la espiración y se acentúa con el ejercicio, la presión abdominal o al flexionar las rodillas sobre el abdomen, todo lo cual aumenta el retorno venoso. S3 es normal en niños, adultos jóvenes y durante el embarazo. Después de la tercera década de vida, quizá indique disfunción sistólica miocárdica, con presión incrementada al final de la diástole del ventrículo izquierdo y presión auricular izquierda elevada. También se observa, pero con menor preocupación, cuando es consecutivo a un estado circulatorio hipercinético, como en la fiebre, la anemia, el hipertiroidismo o el llenado ventricular excesivamente rápido por insuficiencia mitral o una derivación de izquierda a derecha debida a comunicación interventricular.

S4, galope auricular o presistólico: S4 es resultado de las vibraciones del músculo del ventrículo izquierdo, la válvula mitral y las vías de salida del ventrículo izquierdo como consecuencia de contracción auricular (figs. 8-20 y 8-38). S4 ocurre después de la contracción auricular, pero antes que S1. Tiene la cadencia de la palabra "Tennessee" (en español la pronunciación aproximada es "/te/ne/sí/"): "te…NE…sí". Es el más difícil de escuchar de todos los sonidos cardiacos; escuchar el vértice con el paciente en decúbito lateral izquierdo es obligatorio. Mientras escucha, se susurra para sí "te…NE…sí", y se registra "NE" como S1 y "sí" como S2; se entrena al oído para que S4 coincida con "te". S4 es de tono bajo, en esencia idéntico a S3. S4 siempre indica presión alta, contracción auricular poderosa y, con mayor frecuencia, se relaciona con una disminución de la distensibilidad ventricular. S4 se escucha en un ventrículo izquierdo poco distensible y engrosado, como ocurre en estenosis aórtica, estenosis subaórtica, hipertensión, isquemia aguda o infarto por arteriopatía coronaria.

Sonido diastólico—galope de suma, galope mesodiastólico: los sonidos de S3 y S4 son tan cercanos entre sí que dan la impresión de conformar un solo sonido o un soplo retumbante. La estimulación del vago por presión carotídea puede reducir la frecuencia lo suficiente para distinguir cuatro sonidos por ciclo.

Auscultación de los sonidos extracardiacos

Debido a que son relativamente poco usuales y se escuchan en la región precordial, con frecuencia los sonidos extracardiacos se confunden con soplos. Una vez considerada su posibilidad, la distinción puede llevarse a cabo en la mayoría de los casos. La diferencia decisiva es que los sonidos extracardiacos pueden moverse dentro de una parte específica del ciclo cardiaco.

Sonido de eyección sistólica temprana (antes llamado chasquido de eyección)—sonido de eyección aórtica: se atribuye a la presión súbita de la raíz de la aorta al inicio de la eyección. En otros casos, la formación de un domo por una válvula aórtica estenósica pero aún flexible puede ser la causa (fig. 8-20). Se escucha un chasquido en la sístole temprana, al inicio de la eyección del ventrículo izquierdo. Se oye en la base y en el vértice, aunque por lo general es más sonoro en la base y la respiración no lo altera. Los chasquidos de eyección se presentan con la dilatación de la raíz aórtica debido a aneurisma de la aorta ascendente, coartación de la aorta, hipertensión, estenosis valvular aórtica (con valvas flexibles sin calcificación), una válvula aórtica bicúspide o insuficiencia aórtica.

Sonido de eyección sistólica temprana (antes llamado chasquido de eyección)—sonido de eyección pulmonar: véase antes Sonido de eyección aórtica y figura 8-20. Es un chasquido al inicio de la eyección ventricular derecha, que surge cuando hay estenosis de válvula pulmonar o cuando la arteria pulmonar se encuentra dilatada. Se escucha mejor en la primera parte de la sístole en el segundo espacio intercostal.

En algunos casos, un chasquido fuerte se fusiona con S1 y este último se interpreta como sonoro. Mientras más se acerque a S1, más grave es la estenosis. Los chasquidos pulmonares pueden reducirse o desaparecer con la inspiración.

SIGNO CLAVE Chasquido mesosistólico o sistólico tardío —prolapso de válvula mitral

Este chasquido se escucha en el vértice a la mitad de la sístole o en su fase tardía; puede ser intermitente (fig. 8-20). No cambia con la respiración, pero puede retrasarse o abolirse con el crecimiento de las dimensiones de la cavidad del ventrículo izquierdo después de estar en cuclillas y levantarse o elevar los miembros inferiores en posición supina. El chasquido quizá se torne evidente o, si ya es audible, tal vez se mueva hacia S1 mientras la dimensión de la cavidad del ventrículo izquierdo disminuye al levantarse o realizar la maniobra de Valsalva. Algunas veces, se relaciona con un soplo sistólico tardío por insuficiencia mitral. La mayoría de los individuos son, por lo demás, normales aunque el prolapso mitral ocurre con mayor frecuencia en el síndrome de Marfan y los cambios mixomatosos mitrales (véase también pág. 380).

SIGNO CLAVE Chasquido diastólico —chasquido de abertura mitral

Cuando las valvas de la válvula mitral estenósica están sujetas en sus comisuras pero aún son flexibles (sin calcificaciones), forman bucles o se inclinan hacia fuera en dirección al ventrículo izquierdo si la presión ventricular se reduce a menos de la presión auricular izquierda, lo cual origina un chasquido. El retumbo diastólico inicia unas cuantas centésimas de segundo después (fig. 8-20). El chasquido se escucha mejor en el vértice, pero puede irradiarse a la base y el borde esternal izquierdo, donde puede simular un desdoblamiento amplio de S2. Este signo es característico de la estenosis mitral reumática.

Chasquido diastólico —chasquido de abertura tricuspídea: véase antes Chasquido de abertura mitral. Debido a que se relaciona con otras anomalías valvulares reumáticas, por lo general este chasquido es difícil de identificar.

SIGNO CLAVE Sonido diastólico —choque pericárdico

En la pericarditis constrictiva, la terminación abrupta del llenado ventricular ocurre temprano en la diástole, y genera las vibraciones conocidas como choque pericárdico. Los golpes o los choques se escuchan con amplitud sobre el precordio y tienen un tono más alto que S3, similar al tono del chasquido de abertura. Tal vez se presenten un poco más temprano en la diástole que un S3 y quizá aumenten con la inspiración (fig. 8-20).

SIGNO CLAVE Frote pericárdico

El sonido emerge de las superficies pericárdicas inflamadas cuando se rozan entre ellas. El roce puede aparecer con un derrame pericárdico, ya que con frecuencia éste no cubre el pericardio completo. Se escucha el precordio durante la espiración profunda con el paciente en posición prona o sentado e inclinado hacia adelante. Los frotes son rasposos, chirriantes, ásperos o crujientes. En cerca de la mitad de los casos el sonido es trifásico, se oye en la sístole, así como temprano y tarde en la diástole; en un tercio de los sujetos es sistólico y diastólico tardío; en el resto se escucha sólo en la sístole, que con frecuencia es intermitente. Los roces parecen más cercanos al oído que los soplos. Las causas incluyen pericarditis infecciosa, infarto de miocardio o cirugía cardiaca, uremia, carcinoma metastásico al pericardio y, en contadas ocasiones, infarto pulmonar.

SIGNO CLAVE Crujido mediastínico (signo de Hamman)

Véase página 406.

SIGNO CLAVE Zumbido venoso

El flujo de alta velocidad en las venas yugulares internas, sobre todo en la derecha, origina un sonido de zumbido. Por lo regular, los zumbidos se escuchan en ambas fosas supraclaviculares y con frecuencia en el segundo y tercer espacios intercostales cerca del esternón. Son de tono bajo, persisten a lo largo del ciclo cardiaco y a menudo aumentan durante la diástole. Los zumbidos se intensifican al colocar al paciente en posición sedente o de pie y no varían con la respiración. El zumbido queda abolido con facilidad con la presión ligera en las venas yugulares al lado de la tráquea. Suele suceder que se le confunda con un soplo intracardiaco. Los zumbidos venosos se presentan en algunos niños y adultos normales; son más usuales en el hipertiroidismo y la anemia. La combinación de un zumbido venoso y un soplo intracraneal sugiere la presencia de malformación arteriovenosa intracraneal.

Auscultación de los soplos cardiacos

SIGNO CLAVE Soplos cardiacos

En los vasos y las cavidades cardiacas normales, el flujo sanguíneo en reposo es laminar y silencioso. Los soplos ocurren por vibraciones debidas a turbulencias (vórtices) que se desarrollan cerca de la interfase, entre el vaso y el torrente sanguíneo mientras la sangre pasa a través de una obstrucción o dilatación (teoría de vertiente-vórtice). Como modelo, se aplica una manguera elástica de 60 cm al grifo de agua del laboratorio. Se palpa la manguera entre el pulgar y el índice de una mano y se abre el grifo del agua con la otra. Puede lograrse una velocidad que no haga vibrar las paredes del tubo, dado que el flujo es laminar y liso. A esta velocidad, comprimir la manguera de manera leve entre los dedos genera vibraciones en el segmento distal. Además, sin comprimir, el aumento de la velocidad del flujo induce turbulencia. También puede demostrarse que un líquido menos viscoso produce vibraciones a menor velocidad que el agua. En un corazón normal, los soplos pueden inducirse cuando la velocidad de la sangre normal aumenta por estados de salida incrementada (como en ejercicio, anemia, embarazo o hipertiroidismo), esto es, un soplo por flujo. La sangre normal que fluye a través de obstrucciones o aberturas inusuales en la circulación presenta turbulencia y corrientes de colisión que causan soplos. La observación cuidadosa de los soplos respecto de su ubicación, tono y relaciones con el ciclo cardiaco permite realizar diagnósticos precisos de las alteraciones anatómicas dentro del corazón y los vasos. Las cualidades de los soplos tienen valor diagnóstico. Los soplos durante el llenado ventricular (y, por tanto, aquellos que afectan al flujo diastólico a través de las válvulas AV) tienen un tono bajo relativo debido a que aparecen por el flujo sanguíneo bajo gradientes de presión relativamente reducidos; el flujo de sangre a través de orificios estrechos bajo gradientes de presión mayores causa soplos de tono alto.

El estudio de las figuras 8-39, 8-40 y 8-41 familiariza al médico con las correlaciones anatómicas y el patrón de soplos para cada una de las principales afecciones.

Soplos sistólicos

Son descritos según la parte del intervalo sistólico en que ocurren: sistólicos tempranos, medios y tardíos. Cuando el soplo se escucha a lo largo de toda la sístole, recibe el nombre

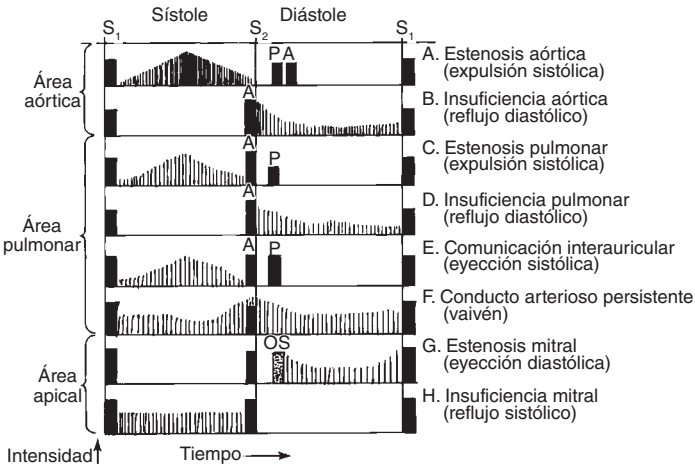


Figura 8-39 ***Soplos cardiacos patológicos frecuentes.*** *Los diagramas representan la intensidad de los sonidos cardiacos y los soplos en el eje vertical y la duración en el eje horizontal. El tono se ilustra al espaciar las líneas: a mayor espacio, menor tono. "A" y "P" se refieren a los componentes aórtico y pulmonar de S2. "OS" indica el chasquido de abertura de la válvula mitral en la estenosis de dicha válvula. Nótese que los soplos de eyección sistólicos son inaudibles al final de la sístole y presentan su máxima intensidad durante la mitad de la sístole (en este diagrama, forman las mitades superiores de las figuras en "forma de diamante" del fonocardiograma). Los soplos por reflujo sistólicos son pansistólicos. La configuración del soplo de eyección diastólico de la estenosis mitral termina en un crescendo provocado por la superposición de una contracción auricular. Aunque los soplos por reflujo diastólicos son pandiastólicos en la insuficiencia aórtica y pulmonar, la parte diastólica tardía se escucha sólo en ocasiones.*

de *pansistólico* u *holosistólico*. La sangre que se mueve a través de un gradiente de presión ascendente y luego descendente genera un "soplo de eyección" en *crescendo-decrescendo*, ya que el flujo se acelera al inicio y luego se desacelera. Un ejemplo es la estenosis aórtica, donde el soplo inicia poco después de S1, se intensifica a su máximo a la mitad de la sístole y disminuye hasta desaparecer antes de S2, cuando la presión intraventricular es igual a la de la aorta. En contraste, los soplos por reflujo surgen cuando la sangre fluye de manera continua desde una región de presión alta a uno con presión baja y esto origina un soplo pansistólico de intensidad casi uniforme. Tal situación es característica de la insuficiencia mitral. Con estos criterios, por lo general es posible distinguir los soplos sistólicos por enfermedad orgánica de aquellos que sólo se presentan temprano en la sístole o a la mitad de ella, los cuales tienen poca importancia (Etchells E, Bell C, Robb K. The rational clinical examination. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA*. 1997;277:564-571). La ecocardiografía es un recurso útil en la valoración de pacientes con soplos sistólicos orgánicos, dado que algunas lesiones graves pueden pasarse por alto, incluso para los observadores experimentados. Algunos errores usuales son la subestimación de la gravedad de la estenosis aórtica debido a función ventricular izquierda reducida, la falla para identificar soplos mitrales y aórticos combinados, y la omisión de insuficiencia aórtica en relación con soplos sistólicos aórticos (Jost CHA, Turina J, et al. Echocardiography in the evaluation of systolic murmurs of unknown cause. *Am J Med*. 2000;108:614-620).

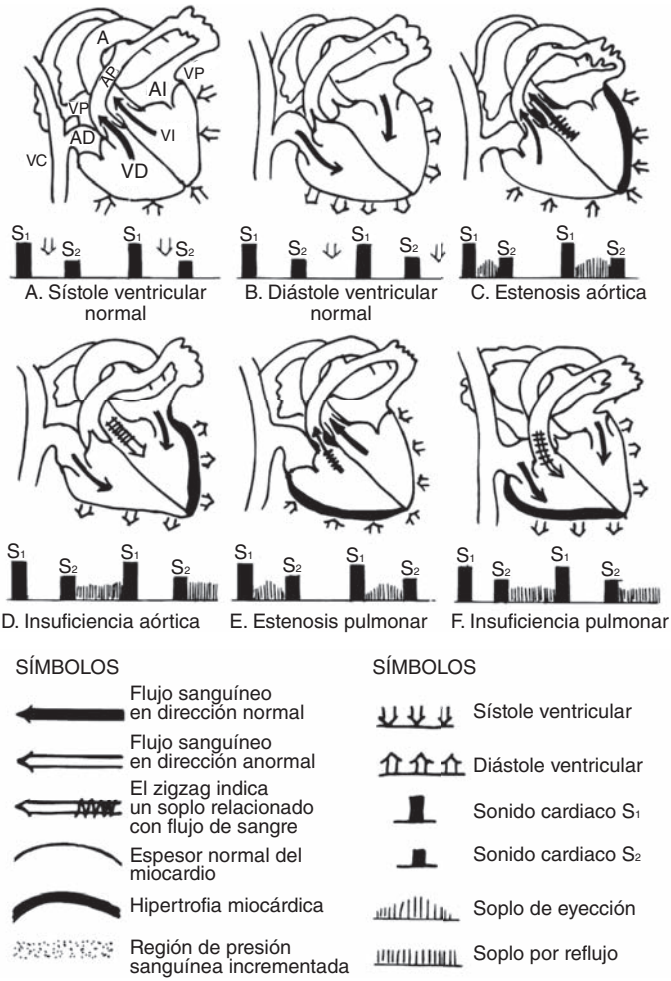


Figura 8-40 ***Bases anatómicas para los soplos cardiacos I.*** *Abreviaturas: A, aorta; AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda, AP, arteria pulmonar; VC, vena cava; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VP, vena pulmonar.*

SIGNO CLAVE **Soplos sistólicos en la base —soplos benignos (inocentes, fisiológicos, funcionales, no patológicos)**

Algunos autores consideran que la mayoría de estos soplos se produce por el incremento de la velocidad o la disminución de la viscosidad de la sangre. Con mayor frecuencia, en el segundo espacio intercostal izquierdo, se caracterizan por un tono mediano y en general son de grado I o II, aunque en ocasiones son más sonoros. Cuando el sonido es mayor en el segundo espacio, es poco frecuente que se transmitan al cuello. Se

escuchan mejor en posición supina y tienden a desaparecer al sentarse o ponerse de pie. Se pide al paciente que se siente con el tronco recto y los hombros hacia atrás. El soplo quizá persista si el sujeto se sienta en una posición encorvada. Los soplos funcionales se presentan en individuos normales con anemia, fiebre, ansiedad, ejercicio, hipertiroidismo o embarazo. Alrededor de la mitad de los niños normales tiene soplos sistólicos funcionales. **DDX:** por lo regular los soplos son cortos y se encuentran temprano en la sístole. Su corta duración sin anomalías concomitantes en la historia clínica o la exploración cardiovascular, es útil para distinguirlos de otros soplos por enfermedad orgánica.

SIGNO CLAVE Estenosis de válvula aórtica

La fusión progresiva de las comisuras y la fibrosis de las valvas provoca estrechamiento del orificio valvular y obstrucción para la eyección del ventrículo izquierdo (fig. 8-40C). ***Soplo:*** es clásico que éste se escuche en el segundo espacio intercostal derecho, pero casi con tanta frecuencia es audible a lo largo del borde esternal izquierdo en el tercero y cuarto espacios intercostales, así como en el vértice. En cerca de 15% de los casos, es más sonoro en el vértice. Sin importar el área de máxima intensidad, se transmite a las carótidas. Con frecuencia, los soplos fuertes se acompañan de frémitos palpables sistólicos sobre la base y en las carótidas. Es un soplo de eyección típico que inicia poco después de S1, cuando la presión intraventricular excede primero a la presión aórtica; desaparece antes del segundo sonido, cuando la presión intraventricular cae por debajo de la presión aórtica. Su configuración tiene forma de diamante, su intensidad es ascendente (*crescendo*) al inicio, y luego es descendente (*decrescendo*) (fig. 8-39). El soplo casi siempre es de tono mediano, así que es audible tanto con la campana como con el diafragma. Aunque es tosco, en ocasiones manifiesta una cualidad peculiar que promueve el término "soplo de gaviota", como el llamado de una gaviota o el arrullo de una paloma. Con la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo, el soplo puede reducirse de intensidad. ***Sonidos cardiacos:*** en la estenosis moderada o grave acompañada de calcificación valvular significativa, A2 se halla disminuido o ausente. Esto se aprecia mejor al detectar el segundo sonido cardiaco en el vértice como apagado o ausente. Si la válvula se encuentra estenósica, pero no calcificada (como en la estenosis aórtica congénita), S2 puede desdoblarse durante la espiración (de manera paradójica) por el cierre retrasado de la válvula aórtica (fig. 8-38). El desdoblamiento inspiratorio normal de S2 sugiere que la estenosis no es grave. Cuando la válvula permanece flexible aunque estenósica, el soplo va precedido de un sonido expulsivo o sistólico temprano causado por la curvatura en domo de la válvula durante la sístole temprana, y desaparece cuando la válvula se calcifica. Es frecuente escuchar un S4 en el vértice. ***Impulso precordial:*** la hipertrofia del ventrículo izquierdo genera un impulso apical precordial audible. En la posición de decúbito lateral izquierdo, a veces se siente un impulso apical doble (bífido); el primer choque proviene de la contracción auricular, el segundo de la sístole del ventrículo izquierdo. ***Pulso arterial:*** la estenosis aórtica grave origina un pulso carotídeo que aumenta con lentitud (pulso tardo o anacrótico, fig. 8-42D) y una presión de pulso disminuida. La reducción de la velocidad de aumento se aprecia como un "roce sostenido" con el dedo, en lugar de un "golpeteo" breve normal. El decremento de la amplitud es perceptible con frecuencia, pero se juzga mejor por la presión de pulso registrada al obtener la PA. Los datos físicos no siempre permiten una valoración precisa de la gravedad de la estenosis aórtica (Munt B, O'Legget ME, Draft CD, et al. Physical examination in valvular aortic stenosis: Correlation with stenosis severity and prediction of outcome. *Am Heart J.* 1999;137:298-306). ***Síntomas:*** la estenosis aórtica tal vez sea asintomática hasta que la constricción del orificio es grave, cuando el ejercicio induce disnea, angina o síncope. Las causas más habituales de la estenosis aórtica comprenden valvulitis reumática, enfermedad calcificante de la válvula aórtica y válvula bicúspide congénita. ***Datos radiográficos:*** la calcificación de la válvula aórtica puede observarse en las

radiografías. **DDX:** el soplo sistólico de la esclerosis aórtica (ateroesclerosis de la válvula aórtica) se acompaña de sonidos cardiacos normales en la base y es más breve. El soplo sistólico apical de la insuficiencia mitral tiene una cualidad de "soplido" y con frecuencia es pansistólico u holosistólico. Quizá se encuentre un soplo sistólico con forma de diamante en la estenosis de la válvula aórtica o en la estenosis subaórtica hipertrófica (Carabello BA. Aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2002;346:677-682).

SIGNO CLAVE Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática)

Es resultado de la hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo con hipertrofia prominente de la región basal del tabique interventricular. La obstrucción dinámica ocurre poco después del inicio de la sístole por aposición de la valva anterior de la válvula mitral con el tabique hipertrofiado, lo que puede ocasionar insuficiencia mitral. Es frecuente el antecedente familiar de herencia autosómica dominante; las muertes súbitas sin explicación en la familia deben sugerir el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica, con o sin obstrucción. La afección debe sospecharse cuando los signos de estenosis aórtica son atípicos. Con frecuencia el impulso apical es doble. ***Soplo:*** un soplo sistólico de eyección inicia mucho después de S1 y se escucha mejor a lo largo del borde esternal izquierdo y el vértice. Es menos intenso en el segundo espacio intercostal derecho y casi nunca se irradia hacia las carótidas. En el vértice, el soplo quizá posea una calidad holosistólica de soplido observada en la insuficiencia mitral. El soplo varía con los cambios del volumen ventricular, la resistencia periférica y la contractilidad. La obstrucción al flujo dinámico de salida y un soplo se intensifican por maniobras que reducen el llenado del ventrículo izquierdo (ponerse de pie, maniobra de Valsalva o ambos), mientras el soplo de la estenosis valvular aórtica disminuye en dichas circunstancias. La tensión isométrica, al elevar la presión sanguínea diastólica, reduce la obstrucción dinámica y el soplo. La posición en cuclillas o levantar los miembros inferiores incrementa el retorno venoso y el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo, con lo cual disminuye la obstrucción y el soplo. ***Pulso arterial:*** en contraste con el pulso de la estenosis valvular con amplitud disminuida y onda ascendente retrasada, la onda del pulso arterial tiene una onda ascendente marcada. Tal vez se encuentre un pulso en mitra (pulso *bisferiens*) (fig. 8-42B). ***Sonidos cardiacos:*** como en la estenosis valvular, es frecuente un S4. La ausencia de un chasquido de eyección sistólico es distintivo de la estenosis subaórtica. ***Síntomas:*** son idénticos a los de la estenosis valvular aórtica grave. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía.

Estenosis aórtica supravalvular: una anomalía congénita poco frecuente; es el resultado del estrechamiento de la aorta ascendente o un diafragma distal de abertura pequeña a la válvula. Produce la mayoría de los signos de la estenosis valvular, pero A2 está acentuado y los soplos carotídeos son inusualmente sonoros. El dato de una presión sanguínea sistólica mayor de 10 mm Hg que es mayor en el miembro superior derecho que en el izquierdo, es típico de la estenosis aórtica supravalvular. El diagnóstico se confirma por cateterismo cardiaco.

SIGNO CLAVE Esclerosis de válvula aórtica

La esclerosis aórtica es resultado del engrosamiento de las valvas aórticas (esclerosis) sin obstrucción significativa (estenosis). Un soplo de tono medio e intensidad moderada se escucha con frecuencia en la región aórtica de personas con hipertensión o arterioesclerosis. Puede transmitirse al vértice; por lo general es más leve que los soplos por estenosis aórtica. Con frecuencia es corto y confinado a la sístole temprana. El soplo puede escucharse un tanto apagado en las carótidas. Casi siempre A2 se presenta en el vértice. **DDX:** la estenosis aórtica se excluye con facilidad, dado que el soplo es sonoro o prolongado en

escasas ocasiones, o se acompaña por una alteración del pulso carotídeo. La preservación de A2 en el vértice desalienta la impresión de una estenosis valvular aórtica calcificada.

SIGNO CLAVE Estenosis de válvula pulmonar

Soplo: es sistólico de eyección, con forma de diamante, de intensidad máxima en el segundo espacio intercostal (figs. 8-40E y 8-39C). Es similar a un soplo por estenosis aórtica en cuanto a intensidad, configuración y tono. La transmisión carotídea tal vez se encuentre presente (izquierda mayor que derecha). ***Sonidos cardiacos:*** la eyección más lenta a través del orificio pulmonar retrasa P2 y la presión de la arteria pulmonar diminuida reduce su intensidad; S2 muestra desdoblamiento amplio, pero el componente pulmonar es difícil de escuchar (figs. 8-20 y 8-39C). Con frecuencia hay un sonido de eyección temprano que marca la lesión como valvular en lugar de estenosis infundibular pulmonar. ***Palpación:*** la hipertrofia ventricular derecha quizá sea detectable como un choque precordial acentuado o una elevación esternal. **DDX:** el soplo es similar al soplo de flujo pulmonar por comunicación interauricular; en ella, el desdoblamiento amplio de S2 está fijo y la intensidad de P2 no se halla reducida. Es usual que la estenosis pulmonar sea congénita, ya sea sola o en la tetralogía de Fallot. Puede adquirirse por tumores carcinoides.

Estenosis infundibular pulmonar: el infundíbulo es una porción con forma de embudo de la cámara ventricular derecha que desemboca en la arteria pulmonar. El estrechamiento congénito produce una forma de estenosis pulmonar. *Soplo:* en contraste con la estenosis valvular, casi siempre el soplo de eyección y el frémito palpable sistólico se encuentran en el tercer espacio intercostal, y no hay chasquido expulsivo. Aunque esta lesión tal vez sea aislada, en muchos casos se acompaña de comunicación interventricular, como en la tetralogía de Fallot.

Comunicación interauricular de *ostium secundum*: el soplo sistólico es producto de un flujo de gran volumen a alta velocidad a través de la válvula pulmonar debido a llenado excesivo del ventrículo derecho por una derivación interauricular congénita de izquierda a derecha (fig. 8-41A). *Soplo:* un soplo de tono medio casi siempre se escucha en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo. Con frecuencia la configuración se parece a la de la estenosis pulmonar, con una intensidad máxima poco antes de la mitad de la sístole (fig. 8-39E). El soplo por flujo de salida pulmonar se acompaña algunas veces por un soplo de salida de tono bajo durante la diástole, audible a lo largo del borde esternal izquierdo inferior, ocasionado por el flujo incrementado a través de la válvula tricúspide. ***Sonidos cardiacos:*** S2 tiene un desdoblamiento amplio y fijo. P2 no está disminuido. **DDX:** algunas veces este soplo es indistinguible de la estenosis pulmonar, aunque por lo general es de tono bajo y su intensidad máxima se presenta más temprano durante la sístole y deja una pausa más prolongada antes de S2. Es inusual que el soplo se torne sonoro, en contraste con el de la estenosis pulmonar. El desdoblamiento amplio de S2 es el mismo durante la inspiración y la espiración (es un desdoblamiento fijo) con una intensidad normal o acentuada del componente pulmonar de S2.

Comunicación interauricular de *ostium primum*: con frecuencia, una abertura congénita en el tabique cerca de las válvulas AV se relaciona con una valva mitral hendida. ***Soplo:*** hay un soplo sistólico tosco en el borde esternal izquierdo y un soplo sistólico apical transmitido al hueco axilar si hay insuficiencia mitral. En ocasiones, se escucha un soplo mesodiastólico en el borde esternal izquierdo inferior. ***Sonidos cardiacos:*** S2 se acentúa con un desdoblamiento fijo durante la inspiración y la espiración. El tórax tal vez se halle redondeado y es inusual que se acompañe de una protuberancia precordial. El impulso ventricular derecho esternal o paraesternal es prominente; el impulso apical del ventrículo izquierdo puede acentuarse y estar desplazado en dirección lateral debido a insuficiencia mitral.

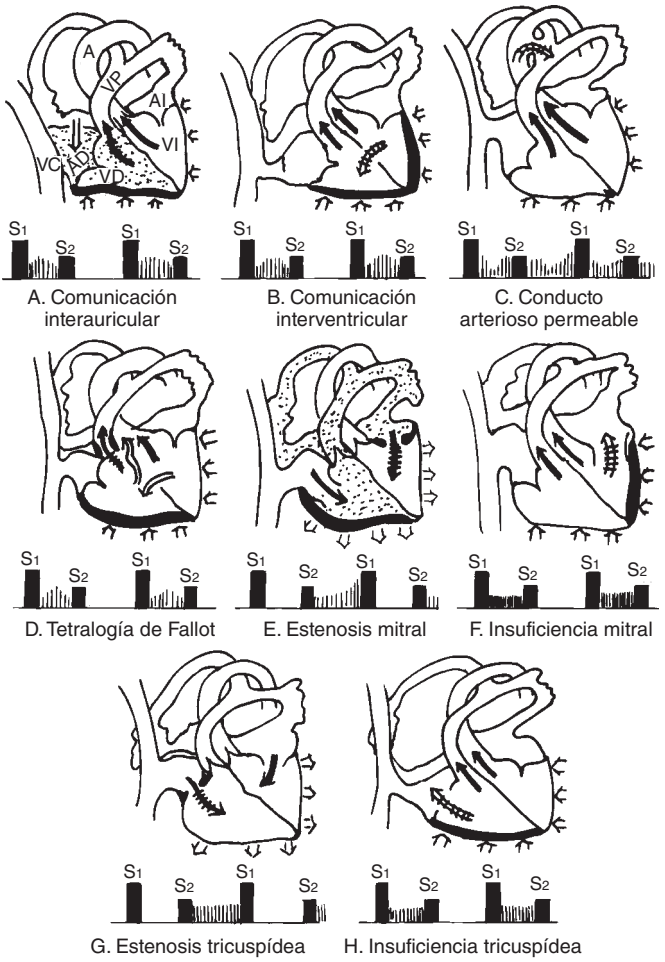


Figura 8-41 ***Bases anatómicas para los soplos cardiacos II.*** *Abreviaturas: A, aorta; AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; VC, vena cava; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VP, vena pulmonar.*

SIGNO CLAVE Coartación de aorta

Véase también página 421. El sitio de constricción es lejano al precordio, así que el soplo se escucha apagado, si se oye, en la región anterior del tórax. El soplo de la coartación se escucha mejor en el área interescapular, en la parte posterior del tórax. A veces se puede oír un soplo continuo sobre el esternón por la dilatación de las arterias mamarias internas.

Soplo de salida torácica benigno: es más frecuente en varones jóvenes musculosos y bien desarrollados; este soplo sistólico es máximo en la fosa supraclavicular. Por lo general, se escucha en el primer espacio intercostal derecho, pero se atenúa conforme se acerca al área aórtica. También puede irradiarse a la carótida derecha. Sentar al paciente

con los codos sobre las puntas de los omóplatos casi siempre lo disminuye. No tiene importancia clínica, pero en ocasiones se le confunde con estenosis aórtica.

Soplos sistólicos en la región central precordial

SIGNO CLAVE **Comunicación interventricular**

La sangre fluye desde el ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho, que tiene mucha menor presión, a través de una abertura en el tabique interventricular (fig. 8-41B). La comunicación interventricular es más habitual en el tabique membranoso que en el muscular. ***Soplo:*** es típico que el soplo sea de tono bajo, pansistólico y con una intensidad máxima en el cuarto o el quinto espacio intercostal izquierdo. El soplo puede transmitirse sobre el precordio completo y a la región interescapular. En las malformaciones del tabique muscular, el soplo quizá no se distinga durante toda la sístole. ***Palpación:*** los soplos ruidosos pueden acompañarse por un frémito palpable. Con el desarrollo de hipertensión pulmonar, la intensidad y la aspereza disminuyen, y se pierde la acentuación a mitad de la sístole. ***Sonidos cardiacos:*** cuando la comunicación es grande, S2 puede acentuarse. **DDX:** con hipertensión pulmonar, quizá sean necesarios los estudios de imagen con el propósito de distinguir comunicación interventricular de un conducto arterioso persistente. Los soplos apagados deben diferenciarse de los soplos sistólicos benignos (Ammash NM, Warnes CA. Ventricular septal defects in adults. *Ann Intern Med.* 2001;135:812-824). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las malformaciones septales congénitas ocurren de manera aislada y en los síndromes de Eisenmenger y Fallot. La comunicación interventricular puede complicar el infarto de miocardio casi siempre en el vértice cardiaco; las malformaciones adquiridas grandes son letales con rapidez.

SIGNO CLAVE **Insuficiencia tricuspídea**

La contracción ventricular derecha produce un flujo retrógrado de sangre hacia la aurícula derecha y las grandes venas con incremento pulsátil de la PVC (fig. 8-41H). ***Soplo:*** los soplos apagados son sistólicos tempranos, los soplos sonoros se escuchan durante la sístole completa; ambos aumentan durante la inspiración. Son de tono alto, en soplido y se escuchan mejor con el diafragma del estetoscopio. El punto de intensidad máxima casi siempre se encuentra a lo largo del borde esternal izquierdo inferior. Puede hallarse bien localizado o transmitirse al vértice. ***Palpación:*** la hipertrofia ventricular derecha quizá se encuentre con un choque precordial ventricular derecho palpable. Cuando es grave, la insuficiencia tricuspídea genera ondas "v" yugulares prominentes, ingurgitación de las venas del cuello y pulsaciones hepáticas. ***Sonidos cardiacos:*** no hay cambios característicos en los sonidos cardiacos. **DDX:** la ubicación de máxima intensidad, las ondas "v" grandes y el efecto de la inspiración son diagnósticos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la insuficiencia tricuspídea congénita ocurre con la anomalía de Ebstein. Se adquiere en la cardiopatía reumática, la insuficiencia ventricular derecha por cualquier causa, la endocarditis, el tumor carcinoide y la embolia pulmonar.

Soplos sistólicos apicales

SIGNO CLAVE **Insuficiencia mitral**

La sangre se fuerza en dirección retrógrada a través del orificio mitral con una velocidad casi constante durante el intervalo sistólico completo (fig. 8-41F). En la insuficiencia mitral grave, el ventrículo izquierdo se vacía de forma prematura, así que

A2 es temprano y origina un desdoblamiento amplio de S2. ***Soplo:*** éste es de tipo sistólico por reflujo prototípico: sonoro, de tono alto, pansistólico con mayor intensidad en el vértice, que inicia en S1 y continúa durante la sístole para terminar cerca o sobre S2 (fig. 8-39H). Hay muchas variaciones: el soplo puede enmascarar S1, iniciar con él y disminuir para terminar en la sístole temprana o media, o comenzar a la mitad o al final de la sístole y aumentar al final de S2, o incluso después de él. Los soplos apagados están bien localizados; los soplos ruidosos se transmiten al hueco axilar. Los soplos por chorros excéntricos pueden irradiarse de manera inusual a la base y las carótidas, o a las bases pulmonares y la columna vertebral. Hay poca variación con las fases de la respiración o irregularidades del ritmo. Un soplo diastólico temprano puede escucharse debido al aumento del volumen de flujo a través de la válvula mitral. ***Sonidos cardiacos:*** es frecuente que S1 esté disminuido; tal vez haya un desdoblamiento amplio de S2 en la insuficiencia grave. En ocasiones, es posible escuchar un S3 en la insuficiencia mitral moderada o grave. ***Palpación:*** la acentuación del desplazamiento lateral del impulso apical sugiere hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo, respectivamente. Un choque o un levantamiento paraesternal izquierdo incrementado quizás indiquen expansión sistólica de la aurícula izquierda en lugar de enfermedad ventricular derecha. **DDX:** el soplo debe distinguirse de la estenosis aórtica, que con frecuencia es sonora en el vértice, así como en la base. La duración, las características y la comparación en el vértice y en la base hacen posible diferenciarlas. Los soplos benignos en el vértice son cortos por lo general, de tono medio y se limitan sólo a una parte de la sístole (Otto CM. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2001;345:740-746). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la insuficiencia mitral es resultado de cambios mixomatosos en la válvula, infarto de miocardio y dilatación del anillo de la válvula mitral por cualquier afección que provoque dilatación del ventrículo izquierdo.

SIGNO CLAVE **Prolapso de válvula mitral —chasquido mesosistólico y soplo sistólico tardío apical**

La válvula presenta degeneración mixomatosa y produce tejido valvular redundante (en especial en la valva posterior), crecimiento del anillo valvular y elongación de las cuerdas tendinosas. Durante la sístole, ya que el volumen ventricular está reducido, una o más de las porciones de las valvas se hinchan y prolapsan hacia la aurícula, la coaptación se pierde y produce insuficiencia mitral. Es una afección muy usual (quizá 2 a 5% de la población) y más frecuente en mujeres. Puede heredarse y es probable que sea autosómica dominante con expresión reducida en varones. ***Soplo:*** el soplo sistólico en *crescendo* tiene una presentación clásica en la sístole tardía y se escucha mejor en el vértice. Casi siempre es corto, de un tono relativamente alto y resoplante, y persiste hasta S2. Puede transmitirse a la parte posterior del tórax, a la izquierda de la columna vertebral. En casos inusuales, se describe como arrullo o graznido. Tal vez sea inaudible o tan sonoro que puede escucharse sin estetoscopio. Es típico que se mueva hacia S1 cuando el sujeto se pone de pie (retorno venoso disminuido, volumen de ventrículo izquierdo más pequeño), y se acorta y aparece en fases más tardías de la sístole con el paciente recostado (retorno venoso incrementado, mayor volumen de ventrículo izquierdo). La auscultación en la posición de pie durante la maniobra de Valsalva puede provocar la aparición de un soplo que no podría escucharse en reposo con el individuo en posición supina. ***Sonidos cardiacos:*** en ocasiones se escucha un chasquido a mitad de la sístole, que coincide con el inicio del soplo; el chasquido puede ocurrir sin soplo. ***Arritmias relacionadas:*** quizá estén acompañadas de latidos ventriculares prematuros, taquicardia auricular paroxística, fibrilación auricular, bradicardia sinusal, periodos de paro sinusal y aleteo auricular posicional. ***Signos en otros órganos:*** la mayoría de los pacientes es por lo demás normal;

hay una incidencia incrementada de anomalías de la pared torácica, en particular tórax en embudo. El prolapso de la válvula mitral es habitual en el síndrome de Marfan con aracnodactilia, articulaciones hiperextensibles y constitución ectomórfica. ***Síntomas:*** la mayoría de las personas es asintomática; la minoría presenta fatiga con facilidad, tiene dificultad respiratoria, dolor precordial no anginoso, palpitaciones o síncope. Hay un riesgo relativo incrementado de crisis isquémicas cerebrales transitorias, rotura de las cuerdas tendinosas, ICC, endocarditis y muerte súbita, pero estos datos son aún bastante inusuales.

SIGNO CLAVE **Inicio súbito de soplos sistólicos sonoros —rotura de tabique interventricular, músculo papilar o cuerda tendinosa**

La aparición súbita de un soplo pansistólico sonoro sugiere rotura del tabique interventricular, de una cuerda o de un músculo papilar, o la disfunción grave de un músculo papilar. Puede haber un frémito palpable precordial; el edema pulmonar grave se presenta en la lesión de alguna cuerda tendinosa o músculo papilar. Por lo general, el soplo es grado II-IV/VI; sin embargo, la insuficiencia mitral grave puede relacionarse con un soplo sorpresivamente leve. En presencia de un tabique roto, hay signos de insuficiencia derecha, poco gasto cardiaco y mala perfusión periférica. El reconocimiento y el tratamiento oportunos pueden salvar la vida.

Soplos diastólicos

Casi siempre son patológicos. Se clasifican como diastólicos tempranos, medios y tardíos. Los soplos regurgitantes diastólicos debidos al reflujo desde la aorta o de la arteria pulmonar hacia un ventrículo inician con el segundo sonido cardiaco, y muchos se prolongan debido a que la presión en los grandes vasos excede aquélla en los ventrículos a lo largo de la diástole. El soplo diastólico de la estenosis mitral no inicia con el segundo sonido, ya que la presión en el ventrículo debe continuar en descenso antes de ser menor que la presión auricular (el periodo de relajación isovolumétrica).

Soplos diastólicos basales

SIGNO CLAVE **Insuficiencia aórtica (reflujo aórtico)**

El soplo en *decrescendo* es resultado de un gradiente de presión transvalvular en descenso, ya que la presión diastólica aórtica se reduce de manera súbita desde el inicio hasta el final de la diástole. El tono alto se produce por la sangre forzada a través de un orificio relativamente pequeño a alta presión (fig. 8-40D). ***Soplo:*** se escucha mejor con el diafragma del estetoscopio sostenido con firmeza contra la parte anterior del tórax mientras el paciente se inclina hacia el frente en espiración completa. El punto de máxima intensidad se encuentra en el segundo espacio intercostal derecho o el tercer izquierdo. El soplo de tono alto resoplante sigue de inmediato a S2 y muestra un *decrescendo* rápido; quizá no perdure toda la diástole (fig. 8-39B). Con frecuencia acompaña a un soplo sistólico aórtico. La transmisión hacia la derecha del borde esternal y no a su izquierda debe sugerir dilatación de un aneurisma de la raíz aórtica. ***Sonidos cardiacos:*** S1 es normal en la mayoría de los casos; A2 puede acentuarse. ***Palpación:*** la acentuación y el desplazamiento lateral del impulso apical sugieren hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo. ***Pulsos arteriales:*** el pulso es colapsado; quizá haya vasodilatación, presión de pulso alta y sonidos de disparo; es fácil observar pulsaciones en el lecho ungueal. **DDX:** las cualidades y la ubicación del soplo no distinguen la insuficiencia aórtica de la insuficiencia pulmonar, pero la intensidad máxima en el área aórtica, un impulso apical desplazado y acentuado, el incremento de la presión de

pulso, una onda ascendente carotídea rápida y enérgica, el pulso en mitra (pulso *bisferiens*) y el signo de Duroziez favorecen el diagnóstico de insuficiencia aórtica (Choudhry NK, Etchells EE. The rational clinical examination. Does this patient have aortic regurgitation? *JAMA*. 1999;281:2231-2238). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas habituales incluyen valvulitis reumática, válvula aórtica bicúspide congénita y endocarditis. El síndrome de Marfan, la disección aórtica, el aneurisma del seno de Valsalva y la ectasia anular de la aorta son menos frecuentes. La aortitis sifilítica es cada vez más inusual.

SIGNO CLAVE Insuficiencia pulmonar

Resulta con mayor frecuencia de la dilatación del anillo de la válvula pulmonar en la hipertensión pulmonar que provoca el flujo retrógrado de sangre de la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho y ocasiona una sobrecarga de volumen, así como sobrecarga de presión en el ventrículo derecho (fig. 8-40F). ***Soplo:*** con frecuencia recibe el nombre de soplo de Graham Steell. Se distingue del soplo por insuficiencia aórtica de tono alto por sus cualidades y momento en el ciclo cardiaco (fig. 8-39D). Por lo general, es menos sonoro y se transmite con amplitud más reducida en comparación con el soplo de la insuficiencia aórtica. El punto de máxima intensidad se encuentra en el segundo o tercer espacios intercostales. En ausencia de hipertensión pulmonar, como ocurre después de una valvotomía pulmonar para estenosis pulmonar congénita, el soplo de la insuficiencia pulmonar es de tono medio o bajo. ***Sonidos cardiacos:*** P2 puede acentuarse. ***Palpación:*** es posible palpar un choque precordial del ventrículo derecho. **DDX:** casi siempre el diagnóstico se obtiene por los signos de hipertrofia ventricular y la ausencia de signos periféricos de insuficiencia aórtica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ocurre en la hipertensión pulmonar por cualquier causa (estenosis mitral, insuficiencia izquierda, enfisema pulmonar, hipertensión pulmonar idiopática, lesiones cardiacas congénitas, apnea obstructiva del sueño, embolia pulmonar crónica) o después de valvotomía pulmonar.

Soplo diastólico en la región precordial central

SIGNO CLAVE Estenosis tricuspídea

La contracción de la aurícula derecha contra el orificio valvular estenósico causa acentuación presistólica del soplo y ondas "a" gigantes. La obstrucción del llenado ventricular derecho genera una PVC elevada (fig. 8-41G). ***Soplo:*** el soplo diastólico es de tono bajo y retumbante con un *crescendo* presistólico cuando la fibrilación auricular está ausente. Se escucha mejor cuando se plica levemente la campana del estetoscopio. Si el soplo es leve, éste es diastólico tardío; al incrementarse la intensidad, aquél se encuentra a la mitad de la diástole e incluso temprano en ella. El soplo se torna más sonoro durante la inspiración debido al mayor retorno venoso. ***Pulso venoso:*** se detectan ondas "a" gigantes, la PVC se incrementa de manera progresiva mientras la estenosis empeora. ***Sonidos cardiacos:*** S1 se halla acentuado; algunas veces puede identificarse un chasquido de abertura de la válvula tricúspide. ***Palpación:*** el punto de intensidad máxima está muy bien localizado en el borde esternal izquierdo inferior en el cuarto o quinto espacios intercostales. En la estenosis grave, hay signos de congestión venosa central (PVC aumentada, hepatomegalia, ascitis, edema), que simulan insuficiencia ventricular derecha. **DDX:** es común que el soplo pueda distinguirse de la estenosis mitral por su localización y acentuación durante la inspiración. Un soplo idéntico al retumbo mesodiastólico de la estenosis tricuspídea es el retumbo del flujo diastólico que acompaña a la insuficiencia tricuspídea grave o a una comunicación interauricular grande. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la valvulitis, la cardiopatía congénita y el tumor carcinoide producen esta lesión.

Soplos diastólicos apicales

SIGNO CLAVE Estenosis mitral

En la estenosis mitral, el llenado ventricular está sólo ligeramente retrasado y el periodo de llenado rápido se encuentra acortado, así que se produce un soplo mesodiastólico; con estenosis moderada o grave, el llenado ventricular es prolongado, así que la sístole auricular incrementa el gradiente de presión a través de la válvula, con lo que genera un soplo presistólico en *crescendo*. La acentuación presistólica está ausente en la fibrilación auricular. El S1 acentuado es causado por el tiempo de llenado duradero, que coloca a las válvulas muy abajo dentro del ventrículo al inicio de la sístole. La hipertensión pulmonar origina un P2 acentuado. El chasquido de abertura se atribuye a las valvas engrosadas pero flexibles, fijas en las comisuras, que se abultan hacia delante en dirección al ventrículo izquierdo cuando la presión auricular alta excede la presión del ventrículo izquierdo; el chasquido está ausente cuando las valvas se encuentran inmóviles (fig. 8-41E). ***Soplo:*** se escucha mejor en la posición lateral izquierda cerca del vértice; por lo general está bien localizado, así que la campana del estetoscopio debe colocarse directamente sobre el vértice. Algunas veces, sólo al abarcar el área con cuidado centímetro a centímetro mediante dicha campana sobre el vértice completo se descubre un soplo fuerte. El soplo es de tono bajo y retumbante, algunas veces sólo se escucha con presión leve de la campana. El sonido puede parecerse al retumbo de un tambor. En la estenosis leve, el soplo sucede en la mesodiástole. Conforme el orificio se constriñe, el soplo comienza más temprano y termina más tarde, hasta que casi abarca por completo el intervalo diastólico. Siempre hay una pausa después de S2 antes de que inicie el soplo. Un soplo prolongado con frecuencia tiene un *crescendo* presistólico (fig. 8-39G). ***Sonidos cardiacos:*** en el vértice, S1 se acentúa mientras las valvas sean móviles. Si hay hipertensión pulmonar, P2 se acentúa y aparece temprano, pero se retrasa por la inspiración en circunstancias normales. Cuando el soplo es sonoro, es usual que se encuentre un chasquido de abertura mitral poco después de A2, el cual se escucha mejor en el borde esternal izquierdo entre el segundo y el cuarto espacios intercostales. Con frecuencia esto puede confundirse con el desdoblamiento del segundo sonido. El chasquido de abertura desaparece cuando las cúspides mitrales se tornan rígidas debido a calcificación. ***Palpación:*** es habitual que el soplo se acompañe de un frémito palpable en el vértice cuando el paciente se halla en decúbito izquierdo. Con frecuencia, hay un choque ventricular derecho palpable que indica hipertrofia ventricular derecha. **DDX:** la estenosis de la válvula tricúspide produce un soplo similar, pero se ubica cerca del esternón. Es posible oír un retumbo apical diastólico similar con el flujo diastólico mitral incrementado de la insuficiencia mitral grave. Los soplos de las insuficiencias aórtica y pulmonar también se encuentran en el vértice (Thibault GE. Studying the classics. *N Engl J Med.* 1995;333:648-653). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la estenosis mitral casi siempre aparece en la cardiopatía reumática, pero es inusual que sea congénita.

SIGNO CLAVE Soplo de Austin Flint

Es frecuente que la insuficiencia aórtica se relacione con aleteo de la valva anterior de la válvula mitral. Sin embargo, ni este fenómeno ni otros que acompañan a la insuficiencia aórtica crónica parecen correlacionarse de manera uniforme con el soplo. El examinador confrontado con una combinación de soplos aórticos y mitrales debe decidir si una válvula mitral es normal. Los autores varían en cuanto a los criterios de diagnóstico; los métodos de Levine y Harvey se citan aquí. ***Soplo:*** algunos pacientes con insuficiencia aórtica grave y válvulas mitrales normales tienen soplos en el vértice cardiaco similares

en tono y momento a los producidos por la estenosis mitral. Cuando la lesión aórtica es sin duda sifilítica, el soplo es tipo Flint. La presencia de fibrilación auricular favorece una lesión orgánica de la válvula mitral, ya que es inusual que la arritmia se relacione con una lesión aórtica. ***Sonidos cardiacos:*** S1 no se acentúa en el soplo de Flint. La acentuación de S1 o P2 favorece la estenosis mitral como diagnóstico. El chasquido de abertura de la válvula mitral está ausente en el soplo de Flint. ***ECG:*** la formación de muescas en las ondas P del ECG favorece una lesión orgánica de la válvula mitral. ***Prueba de nitrito de amilo:*** cuando la taquicardia y la PA sistólica disminuida son generadas por la inhalación de nitrito de amilo, el retumbo diastólico apical del soplo de Flint se torna más apagado, pero el soplo de la estenosis mitral orgánica se torna más fuerte. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** insuficiencia aórtica por valvulitis reumática, sífilis o endocarditis aguda.

Soplos continuos

Los soplos escuchados a lo largo de todo el ciclo cardiaco indican que el flujo turbulento se encuentra sin interrupción. Por tanto, el flujo debe provenir de una fuente de presión alta continua y dirigirse a un sumidero de presión baja, esto es, de la aorta a la arteria pulmonar o a una vena, o a través de una obstrucción fija en la aorta.

SIGNO CLAVE Conducto arterioso permeable

Un conducto permeable es una fístula arteriovenosa entre el circuito arterial de alta presión (aorta) y un sistema arterial de menor presión (arteria pulmonar) (fig. 8-41C). El soplo continuo resulta del flujo de sangre continuo hacia la arteria pulmonar durante el ciclo cardiaco completo. A mayor presión durante la sístole ventricular, más alto el tono del soplo. Sin corrección, la presión incrementada de la arteria pulmonar provoca hipertrofia del ventrículo derecho y con el tiempo una desviación de derecha a izquierda con cianosis periférica confinada a los miembros inferiores (*fisiología de Eisenmenger*). ***Soplo:*** un soplo escuchado en el primer y segundo espacios intercostales de forma continua durante la sístole y la diástole casi siempre es resultado de un conducto arterioso persistente. El soplo es áspero y de tono medio, puede escucharse con la campana o el diafragma del estetoscopio. Los soplos más sonoros son ásperos. Un *crescendo* tardío en la sístole y un *decrescendo* después de S2 son típicos, los cuales generan un soplo en maquinaria (fig. 8-39F). Con mayor frecuencia, la transmisión se lleva a cabo hacia la región interescapular; en ocasiones, se transmite hacia abajo sobre el borde esternal izquierdo, y algunas veces hacia el vértice. Conforme la presión de la arteria pulmonar se acerca a la presión aórtica, la porción diastólica del soplo puede desaparecer. La insuficiencia tricuspídea puede aparecer por hipertensión pulmonar. El incremento del flujo a través del orificio mitral quizás origine un retumbo diastólico que simula estenosis mitral. ***Sonidos cardiacos:*** S2 puede estar oculto dentro de la porción de *crescendo* del soplo. Con frecuencia hay una pausa corta entre S1 y el soplo. ***Palpación:*** el choque precordial de ambos ventrículos tal vez se encuentre acentuado. ***Pulsos arteriales:*** en las fístulas grandes, quizá haya una cualidad colapsante, similar a la insuficiencia aórtica. **DDX:** los dedos en "palillo de tambor" pueden encontrarse en los pies, pero no en las manos cuando la desviación persistente de derecha a izquierda ocurre tarde. El soplo continuo ha de distinguirse de un zumbido venoso.

SIGNO CLAVE Coartación de aorta

Véanse páginas 375 y 421.

Soplo continuo en la región precordial central: fístula arteriovenosa coronaria o seno roto del aneurisma de Valsalva. Los datos físicos similares en estos dos padecimientos requieren

estudios de imagen diagnósticos para diferenciarlos. ***Soplo:*** se escucha un soplo continuo con acentuación sistólica tardía (en maquinaria o vaivén) en la porción inferior del esternón, a uno o ambos lados. Con frecuencia se acompaña de un frémito palpable continuo o sistólico. **DDX:** aunque el soplo en vaivén tiene las mismas cualidades que un conducto arterioso persistente, la localización es lo suficiente diferente para ser distintiva. Un soplo en vaivén dentro de la región precordial central puede ocurrir en la combinación de una comunicación interventricular e insuficiencia aórtica, pero este soplo carece de la acentuación sistólica tardía. Aunque el zumbido venoso puede ser audible detrás de la región superior del esternón, su acentuación es diastólica y desaparece con la presión sobre la vena yugular interna.

Signos vasculares de actividad cardiaca

La contracción del ventrículo izquierdo mantiene la presión sanguínea arterial y produce pulsaciones en todas las arterias accesibles. Las contracciones auricular y ventricular derechas generan pulsaciones venosas en la región superior del cuerpo. Debido a que la PA es casi 16 veces mayor que la PVC en situaciones normales, las pulsaciones arteriales son palpables, mientras las venosas no lo son; este dato es útil al buscar el origen de pulsaciones visibles.

Signos arteriales de actividad cardiaca. El contorno de la onda de pulso arterial se afecta por la contractilidad del ventrículo izquierdo, la distensibilidad de la aorta, el tamaño del orificio de la válvula aórtica y el trayecto de salida del ventrículo izquierdo. El pulso carotídeo debe reflejar con precisión el contorno de la onda de pulso aórtico. Las alteraciones del contorno normal del pulso y su volumen tienen importancia diagnóstica.

Contorno de pulso

SIGNO CLAVE **Pulso arterial normal**

La onda primaria palpable comienza con una onda ascendente rápida hasta el máximo de la presión sistólica, seguida de un descenso gradual. Una segunda onda ascedente, por lo general más pequeña, la *onda dicrótica*, ocurre cerca del final de la sístole ventricular, pero es usual que no sea palpable. Su causa es la columna sanguínea repelida por la válvula aórtica cerrada (fig. 8-42A).

SIGNO CLAVE **Pulsos de dos crestas (dicróticos)**

Hay dos tipos de pulsos arteriales con dos crestas (fig. 8-42B). El más frecuente es el pulso en mitra (pulso *bisferiens*) con dos ondas palpables durante la sístole. El pulso dicrótico es menos habitual y tiene una onda palpable durante la sístole y otra en la diástole. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Pulso en mitra (pulso bisferiens):*** en la insuficiencia aórtica grave, en especial cuando se relaciona con estenosis aórtica moderada, estenosis subaórtica hipertrófica y estados circulatorios hipercinéticos, como hipertiroidismo; ***Pulso dicrótico:*** el gasto cardiaco muy lento se encuentra en la miocardiopatía dilatada o el taponamiento cardiaco, en especial en pacientes con distensibilidad aórtica normal.

SIGNO CLAVE **Pulso colapsado o saltón (pulso de Corrigan, pulso de Water-Hammer)**

Un gran volumen-latido, una contracción vigorosa del ventrículo izquierdo, o ambos, generan una onda ascendente rápida de la onda de pulso seguida de la salida rápida de sangre en la aorta. Con una presión de pulso alta, el impulso ascendente

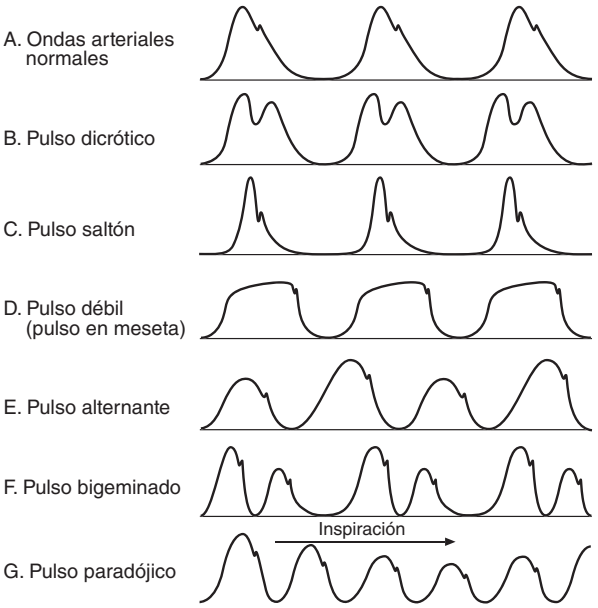


Figura 8-42 ***Contorno del pulso arterial.*** *A. Contorno de pulso normal. B. Pulso dicrótico. C. Pulso colapsado o saltón. D. Pulso en meseta. E. Pulso alternante. F. Pulso bigeminado. G. Pulso paradójico.*

puede ser muy agudo, mientras la pendiente descendente es precipitada (fig. 8-42C). Tal vez se acompañe de un sonido de disparo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** se encuentra en hipertiroidismo, ansiedad, insuficiencia aórtica, conducto arterioso persistente y fístula arteriovenosa.

SIGNO CLAVE **Pulso en meseta (pulso tardío)**

La onda ascendente es gradual y la cresta se retrasa hacia la sístole tardía (fig. 8-42D). La palpación carotídea revela un roce sostenido que levanta el dedo que palpa, en contraste con el golpeteo pulsátil breve normal. Esto ocurre en la estenosis aórtica grave.

Volumen de pulso

SIGNO CLAVE **Pulsos ausentes, enfermedad carente de pulso**

Véase Aortitis de Takayasu, página 414.

SIGNO CLAVE **Pulso alternante**

Las ondas de pulso alternan entre el mayor y el menor volumen, a pesar de un ritmo normal y una frecuencia constante (fig. 8-42E). Las diferencias tal vez no se palpen, pero se detectan con facilidad al medir la presión sanguínea por auscultación: mientras

el manguito se desinfla con lentitud, los sonidos de cada latido se escuchan primero; luego, al desinflarlo más, los latidos se tornan dobles. Esto es un signo de disfunción de ventrículo izquierdo. **DDX:** debe distinguirse del ritmo bigeminal, en que el latido normal va seguido de un latido prematuro.

SIGNO CLAVE Bigeminismo (ritmo acoplado)

Si el segundo latido o aquel prematuro ocurren antes de que el llenado ventricular sea completo, tienen un volumen latido menor que el latido normal precedente. Un latido normal va seguido por un latido prematuro y una pausa (fig. 8-42F). Si los latidos prematuros aparecen con un intervalo muy corto, no producen una pulsación arterial palpable y la frecuencia de pulso radial es la mitad de la frecuencia ventricular. Los errores diagnósticos pueden evitarse al valorar el ritmo sobre el precordio por medio de auscultación.

SIGNO CLAVE Pulso paradójico

La inspiración disminuye la presión intratorácica y aumenta el flujo de sangre hacia el tórax y el ventrículo derecho en circunstancias normales. A pesar del volumen-latido ventricular derecho incrementado, la dilatación inspiratoria de la vasculatura pulmonar reduce el llenado del ventrículo izquierdo, lo cual ocasiona el decremento del volumen-latido del ventrículo izquierdo y de la PA sistólica. En el taponamiento pericárdico total, el volumen cardiaco está limitado y se reduce aún más durante la inspiración, así que el llenado del ventrículo izquierdo, su volumen-latido y la PA sistólica declinan de manera notable con la inspiración. La respiración laboriosa relacionada con exacerbaciones de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias también genera un pulso paradójico. En situaciones de reposo normales, hay una disminución súbita inspiratoria menor de 10 mm Hg en la PA sistólica acompañada de un decremento inspiratorio en la presión venosa. Un pulso paradójico se presenta cuando la inspiración crea una reducción mayor de 10 mm Hg de la PA sistólica. Los altibajos exagerados del volumen de pulso pueden detectarse por palpación (fig. 8-42G); con mayor frecuencia, sólo es posible hallarlos con el uso del esfigmomanómetro. **DDX:** pueden observarse datos similares en el ritmo irregular por asincronía AV. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** taponamiento cardiaco, enfisema pulmonar, asma grave.

SIGNO CLAVE Desigualdad de pulsos

La disparidad entre los volúmenes de pulso arterial derecho e izquierdo se detecta por palpación simultánea. Si es posible, se confirma el dato al obtener la PA en cada lado. Las diferencias de la PA entre los dos miembros superiores deben considerarse con circunspección; si las presiones no se miden precisamente de manera simultánea, tienen una diferencia mayor de 10 mm Hg en hasta 20% de los individuos normales, mientras que si se miden con simultaneidad, 5% o menos muestra la misma diferencia. Las diferencias de la presión sistólica mayores de 10 mm Hg medidas de manera no simultánea ocurren en casi 30% de los pacientes hipertensos (Harrison EG Jr, Roth GM, Hines EA. Bilateral indirect and direct arterial pressures. *Circulation.* 1960;22:419-436). La asimetría sugiere ateroesclerosis, aneurisma disecante u otra enfermedad arterial.

Arritmias. Véase el capítulo 4, página 64. Muchas arritmias generan latidos arteriales de mayor o menor volumen y momento discordante. Es preferible valorar la alteración por los datos precordiales en lugar de intentar juzgar a partir de los pulsos periféricos solos. Debe tomarse en cuenta que cualquier contracción ventricular que ocurra antes

del tiempo necesario para llenarse origina una onda de pulso periférica con volumen disminuido, o ninguna onda. **El ECG, no la palpación ni la auscultación, es la única manera de elaborar un diagnóstico preciso de las alteraciones del ritmo.**

Sonidos arteriales

SIGNO CLAVE **Murmullo o soplo arterial**

Las arterias, por lo general, son silentes cuando se auscultan. La turbulencia se escucha como un soplo y se palpa como un frémito. Aunque murmullo y soplo son literalmente sinónimos, hay una tendencia entre los clínicos estadounidenses a reservar la palabra "murmullo" para sonidos arteriales. La presencia de un soplo no indica siempre limitación al flujo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las arterias se vuelven tortuosas por arterioesclerosis u otras circunstancias, o se dilatan por un aneurisma. Pueden presentar estenosis congénita, por proliferación de la íntima o por una placa ateroesclerótica. La dilatación de las arterias tiroideas con un flujo sanguíneo aumentado se encuentra en la enfermedad de Graves (aquí se utiliza con frecuencia la palabra "soplo"). El flujo sanguíneo a través de una fístula arteriovenosa o colaterales arteriales grandes, como en la coartación aórtica, es frecuente que se acompañe de soplos. Un soplo continuo se produce en una fístula arteriovenosa o en una arteria con obstrucción parcial cuando la circulación colateral es mala y la presión sistólica distal a la obstrucción es muy escasa.

Soplo carotídeo: la mayor parte del flujo sanguíneo al cerebro, y virtualmente a toda la corteza cerebral, proviene de las arterias carótidas internas. A pesar del flujo colateral a través del polígono de Willis con la carótida contralateral y del sistema vertebrobasilar, un alto grado de obstrucción de una arteria carótida común, de una interna o de ambas, se relaciona con un gran riesgo de apoplejía discapacitante. El cuello siempre debe auscultarse en busca de soplos y cualquier murmullo ha de valorarse por medio de estudios de imagen. El grado de estenosis no puede estimarse con los datos de la exploración física. La presencia de síntomas cerebrales en la distribución de la arteria afectada incrementa el riesgo de apoplejía de manera significativa en un lapso de horas o días.

Sonido arterial —sonido de disparo: se produce por el frente de onda de una onda de pulso arterial con una presión de pulso mayor que la normal, la cual golpea la pared arterial en la región de auscultación. Cuando se coloca levemente la campana del estetoscopio sobre una arteria, en particular la femoral, es posible escuchar un sonido rápido parecido a un disparo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** aunque es frecuente su relación con insuficiencia aórtica, también se halla en otras afecciones con presión de pulso alta, hipertiroidismo y anemia.

Signo de Duroziez: antes atribuido al flujo retrógrado en un vaso, el segundo murmullo ocurre sólo cuando el soplo diastólico (segundo) se vincula con una aceleración exagerada del flujo sanguíneo hacia adelante. La compresión de la arteria femoral con la campana del estetoscopio origina remolinos y un soplo sistólico. Si la compresión produce un segundo soplo poco después del primero pero en la diástole y da la impresión de un soplo en vaivén, entonces corresponde al signo de Duroziez. Se oye mientras se presiona más la campana de manera gradual. Al principio aparece el primer soplo sistólico normal; con mayor presión, se alcanza un punto crítico cuando el segundo soplo se torna audible. Se encuentra con mayor frecuencia en la insuficiencia aórtica grave, así como en otras afecciones con presión de pulso elevada (véase cap. 4, pág. 78).

Signos venosos de actividad cardiaca

La actividad cardiaca produce signos físicos en el sistema venoso por: 1) alteración de la presión venosa en la periferia, 2) aparición de congestión venosa en vísceras o 3) cambios anómalos de las ondas de pulso venoso.

SIGNO CLAVE **PVC alta**

La PVC aumentada indica llenado excesivo del espacio intravascular que excede la capacitancia venosa, la obstrucción para llenar la aurícula derecha o el ventrículo ipsolateral, o ambas situaciones. La obstrucción del llenado ventricular derecho con frecuencia ocurre como resultado de un flujo de salida alterado desde el ventrículo derecho que ocasiona una presión ventricular derecha aumentada al final de la diástole. Cuando la presión venosa excede 10 o 12 cmH_2O en estado de reposo, debe considerarse alta. **DDX:** un incremento generalizado de la presión venosa debe distinguirse de obstrucción de vena cava superior o de vena cava inferior. Siempre ha de valorarse si el aumento de la presión venosa es uniforme por arriba o por debajo del diafragma; debe serlo si la *PVC* se halla elevada. La ausencia de signos debajo del diafragma sugiere obstrucción de vena cava superior (Cook DJ, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abnormal central venous pressure? *JAMA.* 1996;275:630-634; Vinayak AG, Levitt J, Gehlbach B, et al. Usefulness of the external jugular vein examination in detecting abnormal central venous pressure in critically ill patients. *Arch Intern Med.* 2006;166:2132-2137). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Llenado excesivo del espacio vascular:*** insuficiencia renal, infusión rápida de líquidos y productos hemáticos, ICC crónica con edema; ***Obstrucción del llenado de las cavidades derechas del corazón:*** estenosis de válvula tricúspide, insuficiencia tricuspídea, taponamiento pericárdico, pericarditis restrictiva; ***Alteración del flujo de salida del ventrículo derecho:*** hipertensión o embolia pulmonar, estenosis de arteria pulmonar, infarto ventricular derecho.

SIGNO CLAVE **Presión venosa disminuida**

Se observa en la insuficiencia circulatoria periférica que es parte del síndrome de choque, por lo general relacionado con hipovolemia intravascular, tono venoso disminuido, estancamiento periférico, o todos ellos. Las venas periféricas se colapsan cuando el paciente se halla en posición supina. Véase la explicación sobre Hipotensión, capítulo 4, página 76.

SIGNO CLAVE **Ondas "a" gigantes: estenosis tricuspídea**

Véase página 379.

SIGNO CLAVE **Ondas "a" de Cannon: asincronía AV**

Como en la estenosis de la válvula tricúspide, la contracción auricular contra esta válvula cerrada produce la expulsión retrógrada de la sangre auricular hacia las venas centrales. Las pulsaciones venosas prominentes intermitentes son visibles en las venas del cuello, las *ondas "a" de Cannon*. Se identifican como ondas "a" debido a que son asincrónicas con el impulso apical y el impulso ascendente carotídeo. Se obliteran con facilidad a la presión leve de la base del cuello insuficiente para disminuir el pulso carotídeo. **DDX:** las ondas "a" de Cannon sugieren que por lo menos algunas contracciones suceden de modo simultáneo con la contracción ventricular. Un patrón regular de ondas "a" de Cannon levanta sospechas acerca de un patrón fijo de bloqueo AV, por ejemplo, aleteo auricular con bloqueo 2:1. Un patrón irregular con un volumen variable de ondas

"a" sugiere disociación AV, por ejemplo, bloqueo cardiaco completo. ***Es necesario llevar a cabo un ECG para diagnosticar el ritmo.*** Las ondas "a" gigantes regulares que surgen de manera uniforme en sincronía con los sonidos cardiacos y los pulsos arteriales sugieren impedimento al flujo de salida auricular derecho, por ejemplo, un ventrículo derecho poco distensible o estenosis tricuspídea.

SIGNO CLAVE Ondas "v" grandes en el pulso venoso: insuficiencia tricuspídea

La insuficiencia tricuspídea permite que el ventrículo derecho expulse sangre en dirección retrógrada hacia las venas centrales. Las ondas "v" grandes son visibles en las venas yugulares y puede haber una pulsación palpable en el hígado. Las ondas se identifican como ondas "v" dado que son sincrónicas con el impulso apical y el impulso ascendente carotídeo. Tal vez se encuentre un choque ventricular derecho que manifiesta la sobrecarga de presión en dicho ventrículo.

SIGNO CLAVE Reflujo hepatoyugular y signo de Kussmaul

Estos fenómenos son consecuencia de la incapacidad de las cavidades derechas del corazón para distribuir el retorno venoso incrementado. Coloque al paciente justo de tal modo que la columna de sangre sea visible en las venas yugulares sobre la clavícula. Mientras el sujeto respira con tranquilidad, coloque la mano derecha en el cuadrante abdominal superior derecho y presione con firmeza en dirección cefálica hacia el borde costal durante por lo menos 10 a 15 s. El signo de *reflujo hepatoyugular* se presenta si la punta de la columna venosa yugular en el cuello se eleva y persiste tanto como la presión abdominal. El *signo de Kussmaul* se encuentra cuando la columna venosa yugular cae hasta colapsar durante la inspiración debido al aumento de la presión intraabdominal creado por el diafragma durante la inspiración. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el signo de reflujo hepatoyugular se observa con mucha frecuencia en la insuficiencia cardiaca derecha temprana. Ambos signos pueden verse en la insuficiencia derecha grave, la pericarditis restrictiva y el infarto ventricular derecho (Bilchick KD, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet.* 2002;359:1940-1942; Wiese J. The abdominojugular reflux sign. *Am J Med.* 2000;109:59-61).

Signos de la circulación arterial

Los efectos de los tejidos sobre el flujo sanguíneo arterial deben distinguirse de aquellos del drenaje venoso. Las insuficiencias arteriales causan palidez cutánea, enfriamiento y atrofia de los tejidos. Las alteraciones de los vasos pequeños se reconocen como patrones en la piel y se detectan por medio de métodos dermatológicos. Las enfermedades de los grandes vasos causan síndromes de hipoperfusión regional; los trastornos como las vasculitis que afectan vasos más pequeños, tienden a ser más difusos. Para conocer los signos cutáneos, véase también el capítulo 6, páginas 144 y 174.

Piel tibia: la temperatura cutánea normal indica un flujo arterial adecuado. El color normal de los lechos ungueales es rojo o rosado; si los dedos tibios tienen lechos ungueales azulados, la tibieza se ha adquirido por medios externos en los pies y el flujo arterial es inadecuado.

SIGNO CLAVE Enfermedad ateroembólica

Véase capítulo 6, página 149. La embolización de un ateroma rico en colesterol a arterias pequeñas origina infartos cutáneos hemorrágicos y livedo.

SIGNO CLAVE **Púrpura palpable —vasculitis**

Véase página 415 y capítulo 6, página 149.

SIGNO CLAVE **Palidez y enfriamiento cutáneos —obstrucción arterial crónica**

La obstrucción arterial progresiva crónica permite el desarrollo de circulación colateral y la habituación de los tejidos a la isquemia. La piel fría y pálida sugiere hipoperfusión regional. Es normal en ambientes fríos, pero debe eliminarse con rapidez al exponerla a aire o agua calientes. Si esto no ocurre, significa que el problema no se limita a los vasos cutáneos sino que implica una arteria troncal más grande. Es posible hallar dolor al ejercicio (*claudicación*). La distribución de la insuficiencia arterial depende del sitio de obstrucción, así como de la presencia y la extensión de la circulación colateral. Otros signos útiles corresponden a tiempo de llenado venoso duradero, pulsos pedios alterados y un soplo femoral (McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: A critical review. *Arch Intern Med.* 1998:158:1357-1364). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la ateroesclerosis es la más habitual; causas menos frecuentes son vasculitis de grandes vasos (aortitis de Takayasu, arteritis de células gigantes), enfermedad de Buerger, padecimientos vasoespásticos y ergotismo.

SIGNO CLAVE **Rubor y enfriamiento en pendiente —obstrucción arterial crónica**

Véase capítulo 6, páginas 145 y 427.

➤ **SIGNO CLAVE** **Dolor agudo con palidez y enfriamiento cutáneos: émbolo o trombosis arteriales**

La oclusión aguda de una arteria periférica principal causa isquemia cutánea y muscular que produce palidez de la piel y de los lechos ungueales, disminución de la temperatura y dolor isquémico. El dolor es intenso y no desaparece con los cambios de posición. La oclusión arterial embólica es más frecuente en los vasos nativos, mientras el trombo es más habitual en conductos vasculares protésicos. El alivio urgente de la obstrucción es necesario para preservar la región. Véase página 427. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el corazón es la fuente más común de émbolos (endocarditis, válvula protésica, fibrilación auricular); con menor frecuencia, tal vez surja de un trombo dentro de un aneurisma aórtico o por embolia paradójica a través de un agujero oval permeable.

SÍNDROME CLAVE **Vasos nodulares —poliarteritis nodosa**

Véase página 414.

Síndromes torácicos, cardiovasculares y respiratorios

Síndromes de la pared torácica

Dolor torácico intensificado por los movimientos respiratorios

El dolor acentuado por la respiración, la tos, la risa o el estornudo por lo general indica inflamación o lesión de costillas, cartílagos, músculos, nervios y pleuras de la pared torácica. Las causas del dolor en cada uno de estos tejidos deben considerarse en la exploración.

El área específica también puede ser hipersensible; véase Dolor de pared torácica con hipersensibilidad, página 340, ya que hay superposición significativa entre estas categorías.

SÍNDROME CLAVE Pleuritis y pleuresía

La pleura parietal tiene fibras sensitivas provenientes de los nervios intercostales que también proporcionan ramas a la piel. La pleura visceral carece de sensibilidad. El dolor pleural es producto del estiramiento de la pleura parietal inflamada o de la separación de adherencias fibrosas entre las dos superficies pleurales. Es difícil aceptar que el dolor se origina del frote de las superficies pleurales entre sí: es frecuente que el dolor aparezca sin un roce y es habitual que un frote se presente sin dolor. La inflamación pleural (*pleuritis*) genera dolores tipo punzante en la pared torácica, intensificados por la respiración, la tos y la risa. Busque y escuche en busca de un frote; los roces no son constantes, así que debe repetir la exploración. Tal vez surja un derrame pleural. El diagnóstico de *pleuresía* se realiza por el antecedente de dolor característico o la presencia de un roce después de excluir otras causas de pleuritis, fracturas costales, miositis y neuritis. La pleuresía y un frote pueden preceder a la evidencia radiográfica de neumonía. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** neumonía bacteriana y viral, tuberculosis, empiema, pleuritis viral, infarto pulmonar por embolia, mesotelioma, neoplasia primaria y metastásica, así como enfermedades del tejido conjuntivo.

Pleuritis diafragmática y pleuresía: la periferia de la pleura diafragmática está inervada por el quinto y el sexto nervios intercostales, que dan la sensación de dolor cerca de los bordes costales. La región central del diafragma (torácica y peritoneal) está inervada por el nervio frénico (C3-4), que también inerva al cuello y la fosa supraclavicular. Así, el dolor de cuello puede ser resultado de la irritación de la pleura diafragmática (fig. 8-43). Hay un dolor agudo punzante intensificado por la respiración profunda, la tos o la risa. El dolor puede localizarse a lo largo de los bordes costales, el epigastrio, la región lumbar o el cuello en el borde superior del músculo o la fosa supraclavicular, siempre del mismo lado. Quizá se encuentre un frote pericárdico o pleural. **DDX:** el diagnóstico de pleuresía se sugiere cuando el dolor se acompaña de fiebre y un frote; luego puede aparecer un derrame pleural. El antecedente de disfagia o enfermedad intraabdominal debe sugerir trastornos del esófago, absceso subfrénico, úlcera péptica, infarto o rotura esplénicos o pancreatitis. La hernia hiatal quizá origine un dolor similar. Debe considerarse la pericarditis con dolor pleurítico (*pleuropericarditis*).

Pleurodinia epidémica (enfermedad de Bornholm, "apretón del diablo"): la infección por virus Coxsackie del grupo B es la causa ordinaria. Después de un pródromo inespecífico, el paciente presenta dolor torácico o abdominal agudo y súbito tipo pun-

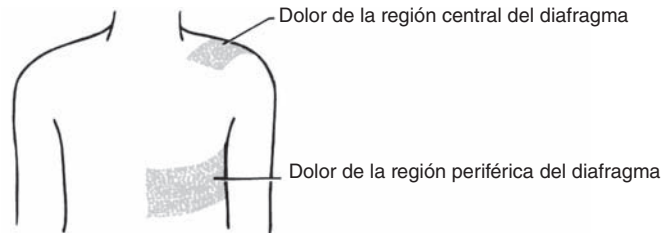


Figura 8-43 ***Referencia del dolor diafragmático izquierdo.***

zante que se intensifica con la respiración y otros movimientos corporales, además de acompañarse de fiebre; el tórax puede hallarse rígido y los muslos flexionados sobre el abdomen. Los paroxismos de dolor intenso están separados por intervalos de alivio total. Los casos pueden ser esporádicos o epidémicos. La faringitis y las mialgias con hipersensibilidad del cuello, el tronco y las extremidades quizá se encuentren presentes. Se detecta un frote en 25% de los casos. El dolor retroesternal súbito sugiere infarto de miocardio o aneurisma disecante. Un periodo de varios días con observación muy estrecha hasta que los síntomas desaparezcan es el método usual de diagnóstico.

Síndrome de punzada de la pared torácica (latigazo precordial): el paciente experimenta episodios breves de dolor agudo sin relación con el ejercicio o "latigazos" en la región anterior del tórax, por lo general del lado izquierdo. Hay quienes informan que el dolor inicia mientras están inclinados hacia el frente. El dolor perdura algunos segundos o minutos y se agrava con la respiración profunda, se alivia con respiraciones superficiales. La causa se desconoce; es una situación frecuente e inocua.

Fractura costal, hematoma perióstico, periostitis, miositis intercostal. Véase página 340.

Síndromes respiratorios

SÍNDROME CLAVE Neumotórax

La rotura de una ampolla subpleural o el traumatismo penetrante de tórax permiten la entrada de aire en el espacio pleural que separa el pulmón de la pared torácica y ocasiona insuficiencia de la mecánica respiratoria y colapso pulmonar. ***Síntomas:*** el dolor torácico súbito e intenso es usual, con frecuencia unilateral, en escasas ocasiones localizado y va seguido de inmediato por disnea en aumento. ***Signos:*** véase página 355. En un neumotórax grande, los signos clínicos son distintivos: percusión hiperresonante, frémito disminuido, transmisión de la voz y los sonidos respiratorios en el lado afectado y desviación traqueal lejos del sitio lesionado. Los movimientos respiratorios de las costillas están reducidos con distensión espiratoria persistente del hemitórax. Cuando aparece un neumotórax a tensión, el diagnóstico y el tratamiento urgentes son necesarios para prevenir la asfixia. En un neumotórax pequeño, el único signo tal vez sea el decremento de los sonidos respiratorios. ***Radiografía de tórax:*** las características pulmonares están ausentes y con frecuencia es posible identificar la línea de la pleura visceral. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el neumotórax es consecuencia de la rotura de una ampolla pleural en el enfisema pulmonar y, a veces, de enfermedad pulmonar no supurativa, como sarcoidosis, fibrosis o silicosis. La punción del pulmón por una costilla fracturada es la causa traumatológica más habitual. No es inusual en personas jóvenes sanas y esbeltas sin lesión pulmonar discernible. El dolor súbito debe distinguirse de la embolia pulmonar, el infarto de miocardio y la pericarditis aguda.

SÍNDROME CLAVE Bronquitis aguda

La infección aguda por lo general es viral y pocas veces la ocasiona un microorganismo atípico. La inflamación de las vías respiratorias produce tos persistente y es habitual un dolor ardoroso retroesternal. La fiebre está ausente. Las secreciones en los bronquios y la tráquea originan estertores roncantes y, en ocasiones, sibilancias. Las secreciones en la región superior de la tráquea dan lugar a este tipo de estertores, los cuales se escuchan en todo el tórax. La tos tal vez no sea productiva o persistente y quizá aparezca esputo mucoide. Es común la ausencia de alteración de las vías respiratorias, así que los sonidos respiratorios son normales. **DDX:** en epidemias, han de considerarse la influenza y el virus sincitial respiratorio. Las radiografías de tórax son normales.

SÍNDROME CLAVE Neumonía

La infección o la inflamación de los pulmones se conocen como neumonitis o neumonía. El proceso puede limitarse a las vías respiratorias y a los espacios alveolares, o afectar el intersticio pulmonar y los vasos. Los desafíos diagnósticos abarcan diferenciar las modalidades de neumonía infecciosas de las no infecciosas y luego identificar la causa específica. El inicio quizá sea súbito o gradual, según el factor causal. Los pacientes tal vez presenten tos, disnea, fatiga y, en especial con infecciones, fiebre alta, con frecuencia con escalofríos. Los datos físicos van de signos mínimos de enfermedad de los espacios aéreos (broncofonía, pectoriloquia susurrada) a insuficiencia respiratoria con consolidación multilobular. La neumonía infecciosa se separa en las categorías de neumonía adquirida en la comunidad o relacionada con la atención hospitalaria del paciente internado. Una estrategia diagnóstica para causas específicas de neumonía está más allá del objetivo de este texto (Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. The rational clinical examination. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*. 1997;278:1440-1445; File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 2003;362:1991-2001).

✔ ***NEUMONÍA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** secuestro pulmonar (puede confundirse con neumonía en la radiografía de tórax); ***Idiopática:*** neumonía intersticial idiopática, neumonía eosinofílica (proteinosis alveolar primaria aguda y crónica); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** neumonitis por hipersensibilidad, vasculitis, granulomatosis linfomatoide, síndrome de Goodpasture, neumonía lipoide, enfermedades vasculares y del colágeno; ***Infecciosa:*** bacteriana, viral, tuberculosis, micobacterias no tuberculosas, rickettsias, hongos, *Nocardia*, *Pneumocystis*, parásitos; ***Metabólica/tóxica:*** lesión inhalatoria, reacciones farmacológicas, neumoconiosis; ***Mecánica/traumatológica:*** broncoaspiración; ***Neoplásica:*** neoplasia endobronquial con infección posobstructiva, carcinoma de células broncoalveolares; ***Vascular:*** vasculitis (Churg-Strauss, Wegener).

SÍNDROME CLAVE Síndrome respiratorio agudo grave (SARS, del inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome*)

La infección con un nuevo coronavirus causa inflamación pulmonar intensa que provoca hipoxia e insuficiencia respiratoria. El SARS fue reconocido por primera vez al inicio de 2003 y parece haberse originado en China, tras lo cual se diseminó con rapidez a otros países. Los síntomas iniciales son parecidos a la gripe, seguidos por neumonía de progresión rápida. La tasa de mortalidad por caso es cercana a 15% y aumenta en pacientes mayores de 50 años de edad. Se esparce a través de gotas y contacto con personas infectadas y superficies contaminadas. Para lograr el diagnóstico, es necesario sospechar la gran posibilidad de su presencia con un cuestionamiento cuidadoso sobre el contacto con personas infectadas o con infección potencial, y el viaje a áreas donde se sabe que hay transmisión en proceso. La información actual está disponible en el sitio de Internet de los *Centers for Disease Control*, www.cdc.gov.

SÍNDROME CLAVE Neumonía por broncoaspiración

La aspiración de secreciones orales, alimentos o contenido estomacal regurgitado causa obstrucción mecánica de las vías respiratorias con inflamación consecutiva (en especial con contenido gástrico a pH bajo) y, con frecuencia, infección subsiguiente por flora anaerobia de la cavidad oral. El segmento pulmonar apical y medio derechos del lóbulo inferior derecho son los afectados con mayor frecuencia. La broncoaspiración es frecuente en relación con un estado de conciencia alterado por cualquier causa y con función orofaríngea afectada. La tos vinculada con alimentos y regurgitación nocturna

con tos y disnea sugieren broncoaspiración crónica. Las infecciones anaerobias necrosantes quizá ocasionen abscesos pulmonares con esputo fétido. Debe sospecharse broncoaspiración en cualquier paciente con antecedente de estado de conciencia alterado o disfunción orofaríngea neurológica que se manifieste con neumonía (Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344:665-671).

SÍNDROME CLAVE Absceso pulmonar

La infección con microorganismos necrosantes destruye el tejido pulmonar y crea cavidades con presión baja de oxígeno, ideal para el crecimiento de agentes patógenos anaerobios. Con frecuencia se encuentra un antecedente compatible con broncoaspiración. El esputo es escaso o copioso, intermitente, purulento y de olor fétido. Los signos de consolidación tal vez se encuentren presentes, los sonidos respiratorios en ánfora pueden escucharse si la cavidad se comunica con un bronquio y está llena sólo en parte (véase pág. 354). Las cavidades por abscesos antiguos pueden colonizarse con *Aspergillus* y generar una bola micótica.

Fístula broncopleural: una comunicación entre un bronquio y la cavidad pleural tiene como causa usual un empiema que drena a través de un bronquio o un absceso pulmonar que invade la cavidad pleural. Los pacientes se presentan con tos crónica que produce un gran volumen de esputo purulento. El drenaje súbito de pus hacia la cavidad pleural origina postración grave, escalofríos, fiebre y choque. La matidez y la ausencia de sonidos respiratorios en el hemitórax inferior, con una región resonante encima de ella (ausencia completa de sonidos respiratorios) sugieren el diagnóstico. Es posible detectar un chapoteo por agitación.

SÍNDROME CLAVE Embolia pulmonar

Los trombos desprendidos de un sitio de TVP ocluyen la bifurcación de la arteria pulmonar principal o una de sus ramas. La TVP se desarrolla después de intervención quirúrgica (en particular en el remplazo total de rodilla y de cadera), el reposo en cama prolongado y el viaje aéreo, la inmovilización por yeso y la estasis venosa por insuficiencia venosa o ICC. La trombofilia (factor V de Leiden, mutaciones del gen de protrombina, síndrome antifosfolípido, deficiencia de proteína S o C, adenocarcinomas mucinosos, estrógenos, embarazo, etc.) incrementa el riesgo de TVP. Los émbolos grandes obstruyen la circulación pulmonar y generan hipertensión pulmonar, sobrecarga de presión ventricular derecha e insuficiencia con colapso circulatorio. El infarto del tejido pulmonar ocasiona inflamación local. La hipoxia es consecutiva a un desequilibrio de ventilación-perfusión y a derivaciones intrapulmonares. Otros materiales que embolizan con menor frecuencia son grasa (de la médula de huesos fracturados), aire, líquido amniótico (cuando el líquido contiene meconio es muy peligroso) y tejido tumoral. Los sujetos pueden presentar síntomas leves o acudir con disnea súbita, dolor torácico e insuficiencia circulatoria. ***Síntomas:*** la disnea súbita, con o sin dolor o taquipnea, es el síntoma clave. El dolor es pleurítico o una sensación profunda de constricción en la banda de los seis dermatomas. Algunas veces la disnea indolora simula asma debido a la liberación de serotonina a partir de las plaquetas en el coágulo sanguíneo. El émbolo pulmonar masivo tal vez aparezca sólo con síncope y sin síntomas (Goldhaber SZ, Nadel ES, King ME, et al. *NEJM*. 2004;350:2281-2290, Case 17-2004). ***Signos:*** los efectos sistémicos tal vez predominen con debilidad, postración, sudación, náuseas y vómito. La taquicardia es constante y la fiebre ocurre con el infarto. La disnea, la taquipnea y la cianosis pueden ser extremas. Cuando se encuentran, la hemoptisis, el frote y el derrame pleural sanguinolento apoyan con fuerza el diagnóstico.

El infarto masivo se manifiesta por inicio de choque, ictericia o insuficiencia cardiaca derecha. La hipertensión pulmonar se halla marcada por el incremento de la sonoridad de P2 y la aparición de un choque precordial del ventrículo derecho palpable. La muerte súbita es habitual. En ocasiones, la embolia pulmonar puede acompañarse de rigidez abdominal en tabla, casi siempre en el cuadrante superior debajo del pulmón afectado por la embolia. Esta rigidez corresponde a un espasmo muscular involuntario, así que la región no es hipersensible. Su presencia provoca confusión debido a que tiende a enfocar la atención en el abdomen. La valoración en busca de un émbolo pulmonar es controversial, pero el médico debe sospechar la alta posibilidad de su presencia y perseguir el diagnóstico de manera enérgica, ya que los émbolos recurrentes pueden ser letales. La embolia pulmonar recurrente crónica ocasiona hipertensión pulmonar (Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*.2001;345:1465-1472). **DDX:** el inicio súbito de dolor en el tórax o de disnea, taquipnea o taquicardia sinusal sin explicación en un paciente con una afección predisponente, debe levantar sospechas en cuanto a una embolia pulmonar con o sin infarto. Los signos y los síntomas tal vez sugieran asma, bronconeumonía, pleuresía, pericarditis, neumotórax espontáneo, infarto de miocardio, pancreatitis aguda o úlcera péptica perforada (Chunilal SD, Eikelboom JW, Attia J, et al. Does this patient have pulmonary embolism? *JAMA*. 2003;290:2849-2858).

SÍNDROME CLAVE Respiración alterada durante el sueño —apneas obstructiva y central del sueño

La respiración alterada durante el sueño es resultado de obstrucción mecánica por tejidos blandos orofaríngeos laxos y redundantes (*apnea obstructiva del sueño*) o por disminución del estímulo respiratorio bulbar (*apnea central del sueño*). La hipoventilación y la hipoxia durante la noche producen despertares frecuentes que afectan el sueño efectivo. Es frecuente, aunque no ocurre en todos los casos, que los pacientes sean obesos. Presentan hipersomnolencia diurna e irritabilidad, y es habitual que tengan cefalea por la mañana e hipertensión; los ronquidos son prominentes, pero quizá no hayan sido notados por el sujeto; obtener el antecedente por parte de un compañero de cuarto es fundamental. En la enfermedad grave, la hipertensión pulmonar se desarrolla como consecuencia de hipoxia intensa que provoca los signos de insuficiencia cardiaca derecha. Los datos de crecimiento de la base de la lengua y el engrosamiento del tejido blando orofaríngeo según la calificación de Mallampati de 3 o 4 (cap. 7, pág. 270) o diámetro cervical mayor de 43 cm en varones o mayor de 40.5 cm en mujeres se relacionan con riesgo incrementado de apnea obstructiva del sueño.

SÍNDROME CLAVE Tos crónica

La tos crónica no productiva resulta de irritación esofágica o de las vías respiratorias superiores o inferiores. Los pacientes se presentan con molestias de tos irritante crónica, con datos físicos normales. Las causas más frecuentes, que comprenden 90% de los casos, son exudado retronasal crónico, asma no sospechada y reflujo gastroesofágico. La valoración específica para cada entidad patológica es necesaria. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina también provocan tos crónica, la cual puede iniciar meses después de comenzar el tratamiento con este fármaco.

SÍNDROME CLAVE Derrame pleural

Véase página 352.

SÍNDROME CLAVE Cáncer pulmonar

Casi todos los cánceres pulmonares primarios son consecuencia de tabaquismo o de exposición a radiación ionizante. Los pacientes se presentan con síntomas y signos relacionados con el tórax (tos, hemoptisis, disnea, neumonía, derrame pleural), síntomas regionales (linfadenopatía, síndrome de vena cava superior, tumoración cerebral) o síntomas sistémicos (reducción de peso, debilidad, hipercalciemia, hiponatriemia). Las lesiones endobronquiales pueden encontrarse como neumonía recurrente o que se cura con lentitud, o atelectasias. El carcinoma broncoalveolar aparece con tos, hipoxia e infiltrados difusos, con frecuencia confundidos con una infección. Las estrategias de detección temprana son controversiales. Los tumores del surco superior (neoplasias en el vértice pulmonar, el mediastino superior o la abertura torácica superior) generan *síndrome de Pancoast*, en el cual hay dolor grave en cuello, hombro o hacia el miembro superior (Arcasoy SM, Jett JR. Superior pulmonary sulcus tumors and Pancoast's syndrome. *N Engl J Med.* 1997:337:1370-1376).

➤ SÍNDROME CLAVE Edema pulmonar

El edema intersticial pulmonar que causa la inundación alveolar es consecuencia de insuficiencia de ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral o lesión pulmonar aguda. Un incremento agudo de la presión del ventrículo izquierdo telediastólica se transmite a través de la válvula mitral hacia la aurícula izquierda y las venas pulmonares. La presión hidrostática aumentada en los capilares pulmonares causa trasudado de líquido hacia el intersticio pulmonar y, de manera subsiguiente, a los alvéolos. El aumento de líquido en el pulmón promueve la disminución de la distensibilidad pulmonar, dificultad respiratoria y tos. Como los alvéolos están inundados, se establece la hipoxia y la dificultad respiratoria extrema. La disnea intensa se acompaña de estertores crepitantes, roncantes y gorgoteo en los pulmones completos. La respiración es laboriosa, con cianosis y esputo espumoso, con frecuencia rosado, en ocasiones sanguinolento. La percusión es resonante y la auscultación revela crepitaciones burbujeantes y, a veces, sibilancias. **DDX:** en la insuficiencia cardiaca crónica, es frecuente que la afección presente recurrencias y que el diagnóstico sea bastante obvio. Quizá aparezca de manera súbita con infarto agudo de miocardio, en especial con rotura de músculo papilar y válvula mitral suelta. En ocasiones, la disnea nocturna paroxística en cardiópatas puede parecer asma con una fase espiratoria prolongada y sibilancias.

✔ ***EDEMA PULMONAR—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Idiopática:*** grandes altitudes; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** transfusión sanguínea de tipo equivocado, síndrome de hipertransfusión, LES; ***Metabólica/tóxica:*** lesión pulmonar aguda (inhalación de gases nocivos, aspiración, radiación, pancreatitis hemorrágica, septicemia, fármacos, ahogamiento en agua dulce, etc.), uso de heroína intravenosa, mordedura de víbora; ***Mecánica/traumatológica:*** disfunción sistólica por insuficiencia de ventrículo izquierdo y disfunción diastólica (infarto de miocardio, miocardiopatías, taquiarritmias y bradiarritmias), estenosis o insuficiencia mitral y aórtica (en especial aguda), embolia pulmonar; ***Neoplásica:*** carcinoma de células broncoalveolares (sin edema pulmonar, pero puede parecerlo en las radiografías), carcinoma linfangítico o linfoma; ***Neurológica:*** posictal, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea; ***Vascular:*** hipertensión grave, sobrecarga de volumen intravascular (cristaloide, coloide, transfusión, insuficiencia renal).

SÍNDROME CLAVE Enfermedad pulmonar intersticial

La inflamación con infiltración celular, el edema intersticial y el estancamiento de colágeno provocan engrosamiento de las paredes y los tabiques alveolares, reducción

de la distensibilidad pulmonar, volumen pulmonar disminuido e intercambio de gases alterado. La inflamación puede afectar todos los alvéolos; la formación de granulomas es característica de algunas enfermedades y es importante para el diagnóstico. Es usual que los pacientes se presenten con tos crónica y disnea, con poca o ninguna producción de esputo. Un antecedente de exposición ocupacional o vocacional detallada es crítico para identificar sustancias irritantes respiratorias, toxinas y alergenos. La exploración física muestra percusión resonante, sonidos respiratorios disminuidos y estertores crepitantes de intensidad variable, con frecuencia al final de la inspiración y por lo general más prominentes en las bases. Las radiografías muestran rasgos intersticiales incrementados, con o sin signos alveolares (Gong MN, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 40-2002. *N Engl J Med.* 2002;347:2149-2157). La TC de alta resolución quizá sea diagnóstica por los patrones característicos de entidades patológicas específicas (Gross TJ, Hunninghake GW. Idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med.* 2001;345:517-525; Collard HR, King TE Jr. Demystifying idiopathic interstitial pneumonia. *Arch Intern Med.* 2003;163:17-29).

✔ ***ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Sustancias tóxicas inhaladas:*** asbestosis, humos y gases, neumonía por aspiración; con granulomas: neumonitis por hipersensibilidad (polvos orgánicos, p. ej., pulmón de granjero), polvos inorgánicos (berilio, silicón); ***Lesión pulmonar:*** después de síndrome de dificultad respiratoria aguda, radiación; ***Enfermedades del tejido conjuntivo:*** LES, AR, espondilitis anquilosante, esclerosis sistémica, síndrome CREST (***c***alcicosis cutánea, fenómeno de ***R***aynaud, trastornos de la motilidad ***e***sofágica, esclerodactilia [de ***s****clerodactyly]* y ***t***elangiectasia), síndrome de Sjögren, polimiositis-dermatomiositis; ***Síndromes de hemorragia pulmonar:*** síndrome de Goodpasture, hemosiderosis pulmonar idiopática; ***Enfermedades congénitas:*** esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Gaucher; ***Otros:*** fármacos (antibióticos, amiodarona, oro, bleomicina y otros compuestos quimioterapéuticos), neumonía eosinofílica, linfangioleiomiomatosis, amiloidosis, enfermedad de injerto contra huésped, con trastorno gastrointestinal o hepático (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, cirrosis biliar primaria, hepatitis activa crónica); ***Neumonía intersticial idiopática:*** neumonía intersticial idiopática (neumonía intersticial usual), neumonía intersticial aguda, neumonía criptógena organizada, neumonía intersticial inespecífica.

SÍNDROME CLAVE Neumonitis por hipersensibilidad

La exposición a polvos orgánicos en el ambiente laboral o casero origina una respuesta inflamatoria crónica en el pulmón, que puede progresar a fibrosis irreversible. La historia clínica detallada es la clave del diagnóstico. Los pacientes se presentan con tos, dificultad respiratoria y disnea en aumento, todo lo cual con frecuencia está acompañado de obstrucción al flujo del aire cuando hay exposición a la sustancia. La exploración puede ser normal o detectar crepitaciones y sibilancias.

➤ SÍNDROME CLAVE Síndromes renopulmonares

Los anticuerpos contra la membrana basal glomerular y de los capilares pulmonares (síndrome de Goodpasture) o la vasculitis que afecta pulmón y glomérulos (granulomatosis de Wegener) lesionan los glomérulos y causan inflamación de los pulmones, hemorragia de estos órganos, o ambas anomalías. Es frecuente que el síndrome de Goodpasture se presente de forma aguda con disnea, hemoptisis y tos. La granulomatosis de Wegener quizá sea aguda o subaguda. Es posible encontrar modalidades limitadas de ambos trastornos. El diagnóstico y el tratamiento oportunos se requieren para preservar la función renal.

SÍNDROME CLAVE Sarcoidosis

La inflamación granulomatosa no caseificante abarca un solo órgano o varios. La causa se desconoce. Los pulmones y los ganglios linfáticos mediastínicos e hiliares son los que se afectan con mayor frecuencia. Los pacientes quizá se encuentren asintomáticos o manifiesten tos productiva y disnea acompañadas de fiebre, malestar general, reducción de peso y sudores nocturnos. La exploración pulmonar tal vez sea normal o muestre estertores crepitantes; hay hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, uveítis, placas cutáneas y crecimiento de glándulas salivales.

SÍNDROME CLAVE Síndrome hepatopulmonar

Las fístulas arteriovenosas pulmonares aumentan de tamaño al ponerse de pie, lo cual ocasiona disminución de la saturación de oxígeno (*ortodesoxia*) y dificultad respiratoria. Las causas parecen ser los vasodilatadores circulantes, que en su mayoría se metabolizan en el hígado. Los pacientes tienen enfermedad hepática avanzada con hipertensión portal y derivación portosistémica, con o sin cirrosis. Se quejan de dificultad respiratoria y debilidad al ponerse de pie, y llegan a tornarse cianóticos en esta última posición. Con frecuencia, los síntomas se alivian al sentarse y siempre al recostarse; el paciente puede volverse incapaz de sentarse o ponerse de pie por periodos prolongados. La exploración física muestra estigmas de enfermedad hepática crónica, que incluyen angiomas aracniformes y ascitis; la cianosis puede presentarse en la posición de pie. El diagnóstico se obtiene por ecocardiografía de doble contraste, que demuestra la aparición del contraste en la aurícula izquierda en más de tres y menos de siete ciclos cardiacos (Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med.* 1995;122:521-529).

➤ SÍNDROME CLAVE Obstrucción traqueal o bronquial

La obstrucción completa de la tráquea es incompatible con la vida. La obstrucción traqueal parcial por un cuerpo extraño, una neoplasia o cualquier tapón genera esfuerzo inspiratorio prolongado forzoso con retracción de los espacios intercostales, la horquilla supraesternal, la fosa supraclavicular y el epigastrio. Es posible escuchar un estertor roncante de tono bajo o estridor sobre el tórax y en la boca abierta durante la inspiración y espiración. En una obstrucción tipo válvula redonda, el estertor roncante ocurre sólo durante la inspiración o la espiración. Una sibilancia aislada sugiere una obstrucción bronquial localizada por adenoma, carcinoma o cuerpo extraño bronquial. El "signo de gaita" es otra indicación de obstrucción bronquial parcial. Mientras se escucha el tórax, se pide al paciente que realice una espiración corta y forzada; un sonido espiratorio continúa después de que el esfuerzo del paciente ha cesado. Si el estertor roncante obstructivo se oye a ambos lados del tórax, el lado afectado es aquel con ronquido palpable. En la obstrucción de un bronquio principal, hay un movimiento pendular de la tráquea hacia el lado afectado durante la inspiración y lejos de él con la espiración. El movimiento de un cuerpo extraño tal vez cause una palmada audible al toser o respirar. El desarrollo lento de obstrucción bronquial puede ser asintomático; la obstrucción súbita causa disnea intensa. Los estertores roncantes de tono más alto surgen de bronquios más pequeños. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** aspiración de cuerpos extraños, neoplasias intraluminales (benignas [adenoma bronquial, amiloidoma] o malignas [cáncer pulmonar primario]), policondritis recurrente, compresión extrínseca por tumoraciones mediastínicas (bocio retroesternal, neoplasias, teratoma), masa o parálisis laríngea y traqueomalacia después de intubación endotraqueal prolongada.

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC)

La obstrucción del flujo de aire en la espiración es la característica del asma y la EPOC. La obstrucción es por completo reversible, por lo menos al inicio en el asma, y quizá sea fija o reversible en parte en la EPOC. La obstrucción del flujo aéreo espiratorio origina atrapamiento de aire (volumen residual incrementado) y una posición inspiratoria sostenida del tórax (diafragma aplanado, costillas horizontalizadas, diámetro anteroposterior incrementado, hiperresonancia) que aumenta el trabajo respiratorio y disminuye la capacidad inspiratoria. La combinación de los datos del interrogatorio, los signos físicos, las características radiográficas del tórax y los resultados de las pruebas de función pulmonar permiten la diferenciación de los diversos síndromes (Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, et al. The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease. *JAMA*. 2000;283:1853-1857; Holleman DR Jr, Simel DL. The rational clinical examination. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA*. 1995;273:313-319).

SÍNDROME CLAVE **Asma**

El asma es un síndrome adquirido de respuesta incrementada de las vías respiratorias a estímulos alérgicos y no alérgicos, inflamación de las vías respiratorias, broncoespasmo, hiperplasia de células productoras de moco e hipertrofia del músculo liso bronquial. La obstrucción de las vías respiratorias provoca atrapamiento de aire e hiperinflación pulmonar. Los pacientes asintomáticos quizá tengan inflamación activa de las vías respiratorias. Entre crisis, el paciente se encuentra bien y los datos torácicos son normales. Un episodio de asma con frecuencia inicia con tos no productiva y disnea progresiva. Los despertares nocturnos con crisis de tos y sensación de opresión torácica son usuales. Sentarse e inclinarse sobre una mesa o respaldo de una silla mejora la disnea. La frecuencia respiratoria no aumenta, la inspiración es corta, mientras que la espiración es duradera y laboriosa; muchas de las veces, el sujeto manifiesta ansiedad. Conforme aumenta el atrapamiento de aire, el tórax se torna hiperresonante, el diafragma se aplana y el tórax mantiene la posición inspiratoria. Los bordes costales sólo divergen con ligereza o en realidad convergen durante la inspiración. En las crisis graves de asma, los músculos esternocleidomastoideos y cutáneo del cuello se tensan y las alas nasales se abren con cada esfuerzo inspiratorio. Las sibilancias se vuelven menos prominentes mientras la crisis empeora. La auscultación encuentra reducción del movimiento aéreo, sibilancias y crepitaciones ásperas. La ausencia localizada de sonidos respiratorios sugiere taponamiento bronquial. Conforme la crisis desaparece, se expectora esputo claro y pegajoso y la respiración se torna menos laboriosa de manera gradual. El asma a veces se observa sin sibilancias. El único signo que identifica al asma grave de modo constante es el uso de los músculos accesorios de la respiración. La historia clínica y la medición del flujo aéreo durante la hospitalización o en el hogar son útiles para valorar la gravedad (cuadro 8-1) y planear el

Cuadro 8-1 Clasificación de la gravedad clínica del asma

	Síntomas		FEV_1; variabilidad del flujo espiratorio máximo
Gravedad del asma	Día	Noche	
Leve intermitente	2 o menos días/semana	2 o menos noches/mes	≥80; <20%
Leve persistente	>2 días/semana	>2 noches/mes	≥80; 20-30%
Moderada persistente	A diario	>1 noche/semana	60-79%; >30%
Grave persistente	Continuos	Frecuentes	<60%; >30%

Cuadro 8-2 Criterios de GOLD para gravedad de EPOC

Etapa	Gravedad	FEV_1 (% del predicho)	FEV_1/FVC
I	Leve	≥80	<0.7
II	Moderada	<80	<0.7
III	Grave	<50	<0.7
IV	Muy grave	<30 o <50 con insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardiaca derecha	<0.7

tratamiento. **DDX:** el asma es sensible de confundirse con dificultad respiratoria por otras causas o afecciones que originen insuficiencia cardiaca derecha. Las sibilancias se encuentran en la bronquitis aguda, sin respiración laboriosa. Cuando las sibilancias se limitan a una sola región, es indispensable pensar en la obstrucción bronquial por cuerpo extraño o neoplasia. La presencia súbita de insuficiencia de ventrículo izquierdo o insuficiencia mitral quizá simule asma: hay sibilancias y estertores crepitantes, además de que la respiración laboriosa puede limitar la auscultación cardiaca. Es posible identificar la disfunción de cuerdas vocales (es decir, el cierre paradójico de las cuerdas durante la inspiración) mediante la exploración de la glotis durante una crisis; esto se sugiere cuando las sibilancias son más sonoras sobre el cuello. Con frecuencia, los síntomas y los signos de asma se alivian unos minutos después del uso de broncodilatadores inhalados; la obstrucción reversible de la vía respiratoria puede demostrarse con pruebas de función pulmonar.

SÍNDROME CLAVE Enfisema

El tabaquismo provoca la destrucción de las paredes alveolares con pérdida del área alveolar, y la disminución del retroceso elástico origina colapso con la espiración. Los pacientes se presentan con disnea progresiva, con frecuencia acompañada por reducción de peso gradual. Es frecuente que exhalen con los labios formando un ojal, en especial al ejercicio. El tórax es hiperresonante con reducción de los sonidos respiratorios y espiración prolongada (pág. 354). Las sibilancias y los estertores crepitantes son poco frecuentes, a menos que sobrevenga una infección. Los datos físicos se correlacionan mal con la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo o con las anomalías del intercambio gaseoso. La detección temprana de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias en sujetos con síntomas o factores de riesgo, se logra mejor por medio de espirometría. En la actualidad se emplea el sistema de estadificación clínica de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) para clasificar a los pacientes; véase cuadro 8-2.

SÍNDROME CLAVE Bronquitis crónica

La inflamación crónica y la infección secundaria de las vías respiratorias resultan de la exposición crónica al humo del tabaco. La obstrucción de las vías respiratorias es prominente y se observa con frecuencia hipoxia. Los pacientes se presentan con tos crónica y esputo mayor de 60 ml/día (bronquitis crónica con o sin bronquiectasias) y disnea progresiva. La exploración pulmonar detecta sonidos respiratorios disminuidos y prolongación de la espiración; las sibilancias y las crepitaciones inspiratorias tal vez se encuentren presentes. El dato físico se correlaciona mal con la gravedad de la obstrucción al flujo de aire o con las anomalías del intercambio gaseoso.

Bronquiectasias. Las infecciones pulmonares crónicas o agudas graves provocan múltiples dilataciones de los bronquios pequeños infectados de manera crónica. La tos

con esputo purulento y, en ocasiones, la hemoptisis o la neumonía recurrente constituyen el síntoma de presentación. El esputo es copioso y purulento. Un tórax resonante con crepitaciones basilares ásperas sugiere bronquiectasias. Es posible hallar dedos en "palillo de tambor". Es frecuente la infección crónica con micobacterias no tuberculosas. La TC de alta resolución es diagnóstica (Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med.* 2002;346:1383-1393).

Enfermedad de Churg-Strauss: véase página 415.

Granulomatosis linfomatoide. Una disposición abigarrada de células linfáticas, células linfocitoides, plasmacitoides y reticuloendoteliales invade varios tejidos y vasos. Se observan ganglios de varios tamaños en pulmones, piel, riñones y SNC; el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea no están afectados en la mayoría de los casos. En contraste con la granulomatosis de Wegener, el pulmón siempre está afectado, pero es inusual que las vías respiratorias superiores lo estén. La transición a linfoma maligno es ordinaria.

Síndromes cardiovasculares

Diagnóstico cuádruple de cardiopatía

La valoración apropiada de pacientes con enfermedad cardiaca requiere una descripción cuádruple: causa, anomalías anatómicas, alteraciones fisiológicas y habilidad funcional. Una declaración formal del diagnóstico es como sigue: "enfermedad cardiaca reumática, inactiva; estenosis mitral, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, congestión pulmonar; fibrilación auricular; clase funcional II".

Diagnóstico etiológico. Las causas usuales son congénitas, infecciosas, reumáticas, hipertensivas e isquémicas.

Diagnóstico anatómico. Se listan las anomalías de la aorta y las arterias pulmonares, las coronarias, el endocardio y las válvulas, el miocardio y el pericardio. Las alteraciones anatómicas congénitas se listan como cianóticas o no cianóticas (es decir, con o sin desviación significativa de derecha a izquierda).

Diagnóstico fisiológico. Se listan las alteraciones del ritmo y la conducción cardiacos, la disfunción sistólica o diastólica y el síndrome clínico (p. ej., síndrome anginoso, ICC, taponamiento cardiaco).

Diagnóstico cardiaco funcional. Es común el uso de dos sistemas de clasificación funcional:

New York Heart Association (para la clasificación de angina o disnea)

Clase I (sin discapacidad). Aunque el paciente tiene cardiopatía, la habilidad funcional no está lo suficiente alterada para producir síntomas.

Clase II (limitación leve). El sujeto está cómodo en reposo y con el ejercicio ligero. Los síntomas surgen sólo con actividades que requieren más esfuerzo.

Clase III (discapacidad con el ejercicio ligero). El individuo se halla cómodo en reposo, pero aparecen disnea, fatiga, palpitaciones o angina con el esfuerzo leve.

Clase IV (discapacidad en reposo). El más ligero esfuerzo produce síntomas de manera invariable, y éstos con frecuencia ocurren en reposo.

Canadian Cardiovascular Society (uso restringido en pacientes con angina)

Clase I. Ausencia de angina con la actividad ordinaria, pero ocurre con ejercicio prolongado, rápido o que requiere más esfuerzo.

Clase II. Limitación leve con la actividad ordinaria (p. ej., caminar más de dos calles o subir más de un tramo de escaleras a un paso normal).

Clase III. Limitación marcada de la actividad habitual (caminar más de dos calles o subir un tramo de escaleras).
Clase IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin angina; ésta puede presentarse en reposo.

En fecha más reciente se ha creado una nueva clasificación para la insuficiencia cardiaca crónica (ACC/AHA guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1116-1143 or *Circulation*. 2005;112:1825-1852).

Etapa A: los pacientes están en alto riesgo de insuficiencia cardiaca, pero sin cardiopatía estructural o síntomas de insuficiencia cardiaca.
Etapa B: los individuos tienen cardiopatía estructural, pero no signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca.
Etapa C: los sujetos presentan cardiopatía estructural con *síntomas previos o actuales* de cardiopatía.
Etapa D: los pacientes tienen insuficiencia cardiaca resistente (síntomas en reposo a pesar de tratamiento médico máximo) que requiere intervención especializada.

Una vez que la persona ha sido clasificada en alguna etapa dada de insuficiencia cardiaca, no es posible reclasificarla en una etapa más temprana (p. ej., inversión de la etapa C a la B). Esto contrasta con las clasificaciones de la *New York Heart Association* y la *Canadian Cardiovascular Society*, donde los sujetos pueden pasar de una clase a otra conforme cambian los síntomas.

Síndromes dolorosos de los seis dermatomas

Véase Dolor de los seis dermatomas, página 333.

Síndromes dolorosos por isquemia miocárdica en los seis dermatomas

SÍNDROME CLAVE Angina de pecho

La angina es resultado de un incremento reversible del requerimiento miocárdico local de oxígeno que excede al riego. La angina tal vez sea consecuencia de un suministro inadecuado de oxígeno, requerimiento excesivo o una combinación de ambos. Las anomalías en el suministro de oxígeno puede recordarse mejor por el reacomodo de la ecuación de Fick: MVO_2 = (flujo sanguíneo coronario) × (diferencia de oxígeno arteriovenoso miocárdico). Debido a que la diferencia arteriovenosa de oxígeno casi es máxima en reposo, es muy probable que el suministro de oxígeno disminuido se deba a un flujo coronario reducido. El flujo es directamente proporcional a la presión que empuja la sangre a través de las arterias coronarias, la presión diastólica aórtica, e inversamente proporcional a la resistencia al flujo de dichas arterias. La causa más frecuente de alteraciones de la liberación de oxígeno es la obstrucción de una arteria coronaria causada por estrechamiento ateroesclerótico. El vasoespasmo inducido por frío o ejercicio quizá se encuentre superpuesto. El incremento del requerimiento miocárdico de oxígeno es resultado del aumento de la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica, la presión sistólica ventricular, el radio de la cavidad ventricular, o de todos ellos. El incremento de la necesidad de oxígeno surge haya o no un cambio en el gasto cardiaco o en el volumen-latido. *Angor pectoris* (angina de pecho) es un dolor estable y profundo o una molestia que dura 1 a 10 min en la región de los seis dermatomas y con frecuencia se acompaña de dificultad respiratoria, ansiedad y diaforesis. Es clásico

que se precipite por ejercicio o ansiedad, y que se alivie con el reposo. Otros factores desencadenantes se relacionan con el origen del incremento del requerimiento miocárdico de oxígeno: algunos ejemplos de un trabajo aumentado con importancia clínica abarcan taquicardia sinusal, auricular o ventricular; el uso de digitálicos, otros inotrópicos y la ansiedad aumentan la contractilidad; la hipertensión y la estenosis aórtica incrementan la presión sistólica del ventrículo izquierdo; y la insuficiencia aórtica y la insuficiencia cardiaca sistólica incrementan el radio del ventrículo izquierdo. La angina estable es reproducible, no despierta al paciente por la noche ni ocurre en reposo sin estímulo significativo (Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of CAD: A systematic review. *Am J Med.* 2004; 117:334-343). **PQRST: Factores provocativos.** hay varios factores de este tipo en la angina estable. 1) *Ejercicio.* Una característica importante de la angina por esfuerzo es el periodo latente antes de que el dolor inicie y, de nuevo, antes de que desaparezca con el reposo; el dolor al esfuerzo sin un periodo de retraso sugiere otra causa. 2) *Posprandial.* El esfuerzo después de una comida copiosa constituye una preocupación especial. 3) *Emoción intensa.* El temor, la ansiedad y el deseo sexual incrementan la frecuencia cardiaca, la PA y la contractilidad. 4) *Frío.* La vasoconstricción periférica, la PA y la frecuencia cardiaca elevadas están implicadas. 5) *Efectos inotrópico o cronotrópico positivo farmacológico.* La cafeína, las anfetaminas y la cocaína aumentan la frecuencia cardiaca y la PA. 6) *Anemia.* La liberación de oxígeno se reduce cuando la hemoglobina es menor de 10 g/100 dl. *Paliación:* reposo, un ambiente tibio, nitroglicerina y maniobra de Valsalva pueden aliviar una crisis de angina. ***El alivio completo del dolor o de otra molestia en la banda de los seis dermatomas después de la utilización de nitroglicerina sugiere con fuerza angina de pecho, pero no es diagnóstico.*** El dolor por espasmo esofágico también puede reaccionar a nitroglicerina. Si hay cefalea o enrojecimiento sin alivio del dolor, es poco probable que se trate de angina. **Calidad (*Quality*).** Es usual que la angina sea descrita como aplastante, hipersensible o una sensación de opresión o estrechez, con frecuencia ilustrada como si se hubiese recibido un puñetazo en el esternón, el *signo de Levine*. **Región (radiación).** El dolor puede ocurrir en cualquier sitio de la banda de los seis dermatomas; es frecuente que sea más intenso detrás del esternón o en el precordio, que se irradie hacia arriba al cuello y la garganta o hacia abajo a la cara medial del miembro superior. La isquemia en la distribución de la arteria coronaria derecha puede irradiarse a la región interescapular de la espalda. Con menor frecuencia, el dolor se siente en la columna vertebral, así como en el hombro y el miembro superior derechos. Un caso infrecuente es donde el paciente se queja de dolor en las extremidades o el cuello de forma exclusiva, y niega dolor torácico. **Severidad.** El dolor puede ser leve, moderado o grave y en ocasiones provoca una sensación de muerte inminente. **Tiempo.** El dolor es continuo, no efímero ni lancinante y dura de 1 a 10 min. **Signos físicos:** quiza no haya signos específicos; es frecuente encontrar S4 durante la angina, dada la distensibilidad disminuida del ventrículo isquémico. Con menor frecuencia puede aparecer un S3. Si hay isquemia de un músculo papilar, tal vez se escuche un soplo apical sistólico de insuficiencia mitral. Es posible palpar una protuberancia precordial o impulso apical debidos a discinesia del ventrículo izquierdo. **DDX:** Las crisis anginosas son breves (menores de 10 min), que por lo general excluyen infarto de miocardio, aneurisma disecante, embolia pulmonar y neoplasias. La arteriopatía coronaria ateroesclerótica es la causa más habitual, pero algunos orígenes menos frecuentes de flujo coronario reducido incluyen vasculitis, insuficiencia aórtica, hipertrofia del ventrículo izquierdo, anemia e hipoxemia. El dolor a la deglución y una sensación de que el alimento queda atorado sugieren una fuente esofágica. Con frecuencia, la posición supina inicia el dolor por reflujo esofágico, y "pirosis" o "acedías". Es frecuente que el dolor por colecistitis se presente después de los alimentos, pero sin esfuerzo concurrente; la hipersensibilidad epigástrica, del cuadrante superior derecho, o ambos, apoya el diagnóstico de enfermedad vesicular. Cuando la caminata induce dolor en el mango del hombro o la

columna, así como en el pecho y no hay un periodo de retraso, se favorece la opción de dolor musculoesquelético. La angina se clasifica ahora como sigue:

ANGINA TÍPICA (O DEFINITIVA): (1) molestia torácica subesternal con los rasgos característicos y la duración que se (2) provoca por esfuerzo o estrés emocional y (3) se alivia con reposo o nitroglicerina.

ANGINA ATÍPICA (O POSIBLE): dos o más de las características mencionadas.

DOLOR TORÁCICO NO CARDIACO: reúne una o ninguna de las características clásicas de la angina típica.

Angina de pecho variable (angina de Prinzmetal): el espasmo de las arterias coronarias con elevación del segmento ST ocurre con o sin estrechamiento coronario detectable por angiografía. Los rasgos del dolor y la localización se parecen a los de la angina clásica, pero se presentan en reposo. El dolor recurre en ciclos, con frecuencia a la misma hora todos los días. Los segmentos ST en el ECG se elevan de manera transitoria durante el dolor, lo cual sugiere lesión miocárdica. El dolor se alivia con prontitud mediante nitroglicerina. La migraña y el fenómeno de Raynaud son usuales en pacientes con angina variable.

SÍNDROME CLAVE Síndromes coronarios agudos —angina inestable e infarto de miocardio

Casi siempre hay rotura del endotelio que cubre a una placa coronaria ateroesclerótica, expone el contenido de la placa a las plaquetas y a los procoagulantes, e inicia la formación de un tapón plaquetario, un coágulo de fibrina y la liberación de sustancias vasoconstrictoras que ocasionan obstrucción arterial fija o intermitente. La necrosis miocárdica aparece con la isquemia grave prolongada. Los grados menores de isquemia generan síndromes de angina inestable e hibernación miocárdica (función contráctil disminuida sin dolor o necrosis). Algunas causas menos usuales de síndromes coronarios agudos son embolia de arteria coronaria y vasculitis. La transición de la isquemia grave al infarto es gradual y depende del flujo coronario colateral al área isquémica, el estado contráctil del miocardio y los antecedentes previos de ese miocardio. Hay indicios de que el miocardio que ha estado sujeto a episodios repetidos de isquemia (angina estable) es relativamente más susceptible a infartarse.

➤ **Angina inestable:** los pacientes se presentan con dolor anginoso clásico de inicio reciente, el cual empeora en gravedad (se provoca con mayor facilidad, es más difícil de aliviar, o ambos, y dura más de 15 min), y se encuentra en reposo o al despertar, pero *no se relaciona con datos de necrosis miocárdica*. Estos síndromes se describen mejor como angina inestable con una descripción detallada del patrón inestable. Un número considerable de pacientes genera un infarto de miocardio agudo si no recibe tratamiento. La **calificación de riesgo TIMI (trombólisis en infarto de miocardio, del inglés *thrombolysis in myocardial infarction*)** se utiliza para estimar el riesgo de evolución rápida a infarto de miocardio agudo con elevación de ST en individuos con angina inestable e infarto de miocardio agudo sin elevación de ST. Se adjudica un punto para la edad de 65 años o más, con tres o más factores de riesgo tradicionales (antecedentes familiares de arteriopatía coronaria, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo actual), 50% o más de estenosis coronaria conocida, cambios en el segmento ST, dos o más episodios de angina en las 24 h previas, uso de ácido acetilsalicílico en los últimos siete días y elevados valores de creatina cinasa o tropo-

nina. Las calificaciones de 0 a 2 son de bajo riesgo, 3 o 4 de riesgo intermedio y de 5 o mayor de alto riesgo.

➤ **Infarto de miocardio agudo.** El infarto de miocardio ocurre con mayor frecuencia temprano por la mañana y hasta el mediodía. Es usual que el dolor no sea inducido por ejercicio ni remita con el reposo. La molestia es idéntica a la angina en cuanto a características, localización, intensidad y constancia, pero dura de 20 min a varias horas. En algunos casos, el dolor aumenta con rapidez a una intensidad que casi nunca se experimenta con la angina, además de que puede mantenerse por horas, después de lo cual disminuye a un adolorimiento que quizá persista días. El individuo se queja de dificultad respiratoria que puede relacionarse con presión telediastólica de ventrículo izquierdo incrementada, función sistólica disminuida o insuficiencia mitral a causa de disfunción de un músculo papilar. La náusea y el vómito son habituales, en particular con el infarto de pared inferior. Se desencadena una respuesta simpática con sudación, palidez y piel húmeda y fría. La frecuencia cardiaca quizá sea lenta, normal o acelerada; de manera similar, la PA tal vez sea baja, normal o algo aumentada. Es posible escuchar un S4; los sonidos cardiacos tal vez se encuentren apagados. Quizá aparezcan estertores crepitantes en las bases pulmonares. Los ritmos cardiacos que requieren tratamiento inmediato pueden presentarse en cualquier momento. Un frote pericárdico aparece en alrededor de 15% más de 24 h después del inicio del infarto de miocardio. En ocasiones, este último es indoloro y el diagnóstico se deduce por los signos y los síntomas relacionados. Los infartos grandes generan progresión rápida a choque, insuficiencia cardiaca y muerte. **DDX:** la angina simple se excluye por la mayor duración del dolor y la falta de respuesta a nitroglicerina. Hay trastornos que pueden simular el dolor y la presentación de un infarto de miocardio con riesgo potencial para la vida: embolia pulmonar central masiva (pág. 392), disección aguda de la aorta torácica (pág. 405) y pericarditis aguda (pág. 404). Los campos pulmonares limpios a la exploración física y la radiografía de tórax en presencia de disnea marcada e hipotensión sugieren embolia pulmonar en lugar de infarto de miocardio. El dolor por la disección puede ser más insoportable y alcanzar una intensidad máxima con mayor rapidez que el infarto de miocardio. El dolor prominente en la parte posterior del tórax hace más probable la disección, no obstante, la irradiación del dolor a la espalda se presenta con infarto de miocardio y puede ausentarse en la disección. El surgimiento de un soplo diastólico aórtico transmitido hacia abajo sobre el borde esternal derecho, o los pulsos o las presiones sanguíneas asimétricas entre extremidades indican la disección. El dolor de la pericarditis aguda quizá sea grave y semejar un infarto de miocardio; el dolor puede intensificarse al inclinarse, respirar o deglutir. Para confundir más las cosas, la pericarditis tal vez sea una secuela de infarto de miocardio (Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 1998;280:1256-1263; Goldman L, Kirtane AJ. Triage of patients with acute chest pain and possible cardiac ischemia: The elusive search for diagnostic perfection. *Ann Intern Med.* 2003;139:987-995).

La terminología recomendada hoy en día para infarto de miocardio (necrosis registrada por biomarcadores cardiacos incrementados, como troponina) se basa en la interpretación del ECG. Aquellos que se presentan con elevación de ST se denominan *infartos con elevación de ST*. La mayoría de éstos después forma ondas Q, así que el infarto luego se conoce como *infarto de miocardio con onda Q*. Si no se forma una Q, se aplica el término infarto de miocardio sin onda Q. Cuando no surge elevación de ST, se utiliza el término *infarto de miocardio sin elevación de ST*. La mayoría de tales infartos no forma onda Q, y así también se emplea el término *infarto de miocardio sin onda Q*. Si la onda Q sí aparece, entonces el infarto también se denomina infarto con onda Q.

Síndromes dolorosos inflamatorios en los seis dermatomas

SIGNO CLAVE **Síndrome poscardiomiotomía**

Varias semanas después de un infarto de miocardio, intervención quirúrgica cardiaca o lesión cardiaca penetrante o no penetrante, se presenta una reacción de hipersensibilidad a antígeno derivado del miocardio lesionado. El síndrome se caracteriza por fiebre, pericarditis, pleuritis, derrame pericárdico o pleural y neumonitis. Las recurrencias son usuales, por lo general con gravedad decreciente. Los síntomas responden con frecuencia de manera notable a los antiinflamatorios. El infarto de miocardio recurrente debe considerarse cuando el síndrome se presenta en pacientes con cardiopatía isquémica. La aparición de un frote pericárdico con el dolor y la ausencia de nuevas ondas Q o depresiones del segmento ST en el ECG ayudan a distinguir este síndrome del infarto de miocardio recurrente.

SIGNO CLAVE **Pericarditis aguda**

El pericardio visceral y la superficie interna del pericardio parietal son anestésicas (fig. 8-44), pero la superficie externa de la región parietal inferior del pericardio es sensible al dolor. La pleura parietal sensible envuelve de manera estrecha la cara anterior y lateral del pericardio, lo cual explica la afección pleural en la pericarditis. La inflamación del esófago y de los nervios frénicos debida a su proximidad, causa disfagia y dolor frénico. Todas estas estructuras se hallan inervadas por fibras del vago y la banda de los seis dermatomas. Las fibras sensitivas del nervio frénico de la región central del diafragma pueden irritarse en la región inferior del pericardio y provocar dolor de cuello en el borde superior del trapecio. ***Síntomas:*** el dolor pleurítico o constante profundo sucede en la banda de seis dermatomas o en la distribución frénica, con frecuencia con un frote pericárdico o signos en el ECG. La localización y las características del dolor simulan con frecuencia a los de un infarto de miocardio, pero es usual que se acentúen por la respiración o la tos, empeoren al recostarse y se aminoren mientras el paciente se encuentra sentado e inclinado hacia el frente. Es posible que se intensifique con la deglución. El dolor pleurítico referido a un hombro, en particular a la cresta del trapecio izquierdo, es bastante revelador de pericarditis (fig. 8-43). El dolor

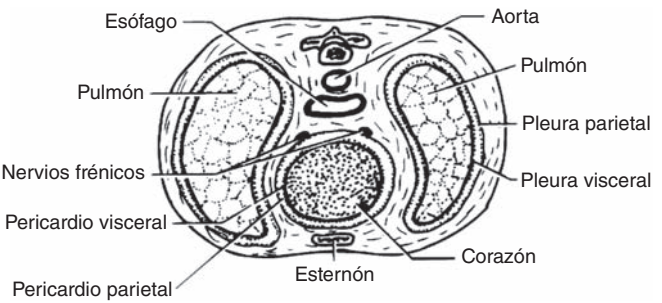


Figura 8-44 ***Relaciones pleuropericárdicas.*** *Corte transversal de la región inferior del tórax con las superficies serosas anestésicas representadas por líneas gruesas punteadas y las superficies sensibles al dolor por líneas más delgadas. Note la proximidad de los nervios frénicos y el esófago con el pericardio parietal, con lo cual la pericarditis puede producir dolor en la distribución del nervio frénico a la deglución.*

puede durar horas y no se alivia con nitroglicerina. Es inusual que el dolor sea sincrónico y punzante con el latido cardiaco. ***Signos:*** después el dolor puede acompañarse de fiebre. Es frecuente escuchar un frote pericárdico. ***ECG:*** la elevación general del segmento ST seguida de inversión de la onda T, cuando están presentes, es diagnóstica. Los signos del ECG en la pericarditis deben diferenciarse de las corrientes lesivas del infarto y de la repolarización temprana, lo cual representa una variante normal. **DDX:** la pericarditis puede ser resultado de casi cualquier microorganismo infeccioso, neoplasia maligna, fiebre reumática, enfermedades vasculares del colágeno, traumatismo, uremia o después de infarto de miocardio o radiación al tórax. Hasta que aparece un frote pericárdico o se desarrollan signos en el ECG, el dolor constante puede sugerir infarto de miocardio, aneurisma disecante, infarto pulmonar, colecistitis o úlcera péptica. El dolor a la deglución quizá indique una lesión esofágica. El dolor pleural debe distinguirse del provocado por pleuresía, absceso subfrénico e infarto esplénico (Spodick DH. Acute pericarditis: Current concepts and practice. *JAMA.* 2003;289:1150-1153).

Síndromes dolorosos mediastínicos y vasculares en los seis dermatomas

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Disección aórtica**

La necrosis quística de la media y la hemorragia intramural provocan rotura de la íntima, o su desgarramiento quizá sea el acontecimiento primario. El desgarro de la íntima ocurre con mayor frecuencia en la pared lateral de la aorta ascendente proximal o, menos habitual, justo distal al ligamento arterioso en la aorta descendente. La sangre luminal penetra la media debilitada y origina un hematoma que separa la pared vascular. La progresión distal ocluye de manera secuencial las aberturas de las ramas aórticas y da lugar a isquemia en las partes afectadas. Tal vez aparezca un segundo desgarro de la íntima en dirección distal, lo cual ocasiona la salida hacia un lumen falso; así, la aorta puede consistir en dos tubos concéntricos, una aorta en barril doble. Hay una disminución progresiva de los pulsos en las ramas aórticas y pérdida de las funciones nerviosas específicas. ***Síntomas:*** en 80% de los casos, el inicio es súbito con dolor intenso que se siente en el precordio, la región interescapular, o en ambos, y que puede cambiar de modo sucesivo a la región inferior de la parte posterior del tórax, el abdomen, las caderas y los muslos. Es frecuente que el dolor sugiera infarto de miocardio. En algunas personas, el inicio es gradual y con frecuencia sin dolor torácico. ***Signos:*** por lo general, la PA es sostenida, en contraste con la hipotensión por infarto de miocardio. La hipotensión y el colapso se presentan en la rotura hacia el pericardio o al espacio pleural izquierdo. ***Progresión proximal:*** cuando el hematoma se extiende en sentido proximal desde el desgarro en el arco torácico, puede: 1) distorsionar el anillo de la válvula aórtica y separar las comisuras, lo cual ocasiona insuficiencia aórtica; en muchos casos, el soplo se transmite hacia abajo en el borde esternal derecho; 2) ocluir las aberturas coronarias y causar un infarto de miocardio; 3) generar hemopericardio con un frote pericárdico y taponamiento cardiaco, o 4) inflamar la base de la aorta, lo que causa una articulación esternoclavicular pulsante. Este signo distingue a la disección del infarto de miocardio. ***Progresión distal:*** cuando el hematoma se extiende lejos del corazón, la progresión se deduce por la disminución asimétrica secuencial o la pérdida de los pulsos arteriales en las ramas aórticas y los signos de lesión al sistema nervioso en estas regiones. La oclusión carotídea causa isquemia cerebral con signos neurológicos localizados. La obstrucción de las arterias espinales está indicada por paraplejía y anestesia. La oclusión de la arteria renal con infarto genera dolor que simula cólico renal. La disección aórtica tal vez sea letal con rapidez (Klompas M. The rational clinical examination. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002;287:2262-2272). ***Radiografía de tórax:*** el ensanchamiento de la aorta, un

botón aórtico aumentado de tamaño o la separación de placas calcificadas en la íntima del borde externo de la pared aórtica sugieren disección. Los estudios de imagen deben llevarse a cabo con urgencia cuando se sospecha disección. **DDX:** con mayor frecuencia, la disección aparece en relación con necrosis quística de la media aórtica, en especial en pacientes con síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos. Surge con menor frecuencia en sujetos con hipertensión, edad avanzada, durante el trabajo de parto y después de traumatismo penetrante o contuso. La disección puede presentarse en un aneurisma aórtico torácico con aortitis por bacterias, sífilis o arteritis de células gigantes.

➤ **Fuga y rotura de aneurisma aórtico:** casi siempre la expansión de los aneurismas es indolora, pero la brecha en la pared con fuga de sangre hacia el tejido circundante se acompaña del inicio súbito de dolor intenso en el sitio de fuga y se irradia hacia la pared corporal en el segmento espinal. Es frecuente que el dolor se acompañe de agitación, diaforesis y taquicardia. El patrón de dolor específico refleja el sitio de fuga. La valoración urgente y la intervención quirúrgica salvan la vida. La rotura completa se presenta como dolor intenso súbito seguido poco después por hipotensión resistente y muerte.

SÍNDROME CLAVE **Tumores mediastínicos**

Aunque las lesiones mediastínicas causan dolor torácico en infrecuentes casos, se consideran aquí debido a su localización en la banda de los seis dermatomas. La mayoría de las masas mediastínicas atrae la atención por compresión de estructuras normales o se encuentra de modo incidental en la radiografía de tórax. Los signos físicos que sugieren tumores mediastínicos incluyen disnea por bocio retroesternal, disfonía y tos áspera a causa de compresión del nervio laríngeo recurrente, *síndrome de Horner* (ptosis, miosis y anhidrosis unilaterales) por implicación del ganglio cervical superior, edema de miembros superiores y cuello con cianosis debido a obstrucción de la vena cava superior y derrame pleural quiloso. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño en la enfermedad de Hodgkin, en el linfoma no Hodgkin, el carcinoma, los tumores de células germinales o la tuberculosis. Otros sitios de tejido neoplásico corresponden a bocio retroesternal, timoma y teratoma (quiste dermoide). Cuando un dermoide forma una fístula traqueal, puede producir un signo elegante de tos con pelos, o *tricoptisis*.

SÍNDROME CLAVE **Enfisema mediastínico**

Véase página 345 y Rotura esofágica, más adelante.

Síndromes dolorosos gastrointestinales en los seis dermatomas

SÍNDROME CLAVE **Rotura esofágica espontánea (síndrome de Boerhaave)**

El vómito forzado se acompaña de manera súbita por dolor en el pecho o en la región superior del abdomen y disnea intensa. El enfisema subcutáneo puede aparecer en la fosa supraclavicular además de un sonido crujiente en el precordio que indica enfisema mediastínico (*signo de Hamman*). La radiografía de tórax muestra aire en el mediastino. **DDX:** los síntomas son comunes a infarto de miocardio, úlcera péptica perforada, colecistitis, pancreatitis, esofagitis, hepatitis, úlcera no perforante y neumonía. La demostración de enfisema mediastínico excluye todos los anteriores a favor de una rotura esofágica.

Molestia esofágica: véase capítulo 9, página 491.

SÍNDROME CLAVE Dolor en los seis dermatomas con disfagia

Véase capítulo 9, página 491.

SÍNDROME CLAVE Enfermedades subfrénicas

Aunque por lo general las lesiones debajo del diafragma producen dolor abdominal, las excepciones frecuentes hacen imperativo considerar los trastornos subfrénicos con dolor en la banda de los seis dermatomas. Es peligroso para el paciente y embarazoso para el médico omitir esta posibilidad. Debe considerarse el absceso subfrénico, la colecistitis aguda, la úlcera péptica, la pancreatitis aguda y el infarto esplénico.

Síndromes dolorosos pulmonares en los seis dermatomas

SÍNDROME CLAVE Embolia de arteria pulmonar e infarto pulmonar

Véase página 392.

SÍNDROME CLAVE Neumotórax

Véase página 390.

Otros síndromes cardiovasculares

SÍNDROME CLAVE Edema pulmonar

Véase página 394.

SÍNDROME CLAVE Dilatación cardiaca

La dilatación de las cavidades cardiacas es resultado de mala función sistólica o sobrecarga de volumen crónica. El corazón dilatado de atletas entrenados se acostumbra a un mayor volumen-latido y mantiene un gasto cardiaco alto a frecuencias cardiacas relativamente bajas, con lo que minimiza el requerimiento miocárdico de oxígeno. El crecimiento cardiaco detectable por exploración física (impulso apical y bordes de matidez cardiaca) o radiografía de tórax, implica dilatación de una cavidad cardiaca. Las fibras elongadas del corazón dilatado con contractilidad reducida originan un impulso apical débil, que puede ser más difuso de lo normal. El desplazamiento del impulso apical a la izquierda con un borde cardiaco derecho normal sugiere dilatación del ventrículo izquierdo. **DDX:** los derrames pericárdicos aumentan la silueta cardiaca y los bordes de matidez, pero el impulso apical es indetectable en muchos de los casos y los sonidos cardiacos están disminuidos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Dilatación de ventrículo izquierdo:*** insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, miocardiopatía isquémica, después de infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, miocarditis viral; ***Dilatación ventricular derecha:*** insuficiencia de arteria pulmonar, insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular con desviación de izquierda a derecha, infarto ventricular derecho, hipertensión pulmonar con insuficiencia ventricular derecha.

SÍNDROME CLAVE Hipertrofia cardiaca

La hipertrofia ocurre con o sin dilatación debido a la sobrecarga de presión, de volumen, o de ambos, o miocardiopatía hipertrófica. El miocardio hipertrófico del ventrículo izquierdo produce un impulso apical más poderoso que lo normal. El crecimiento de

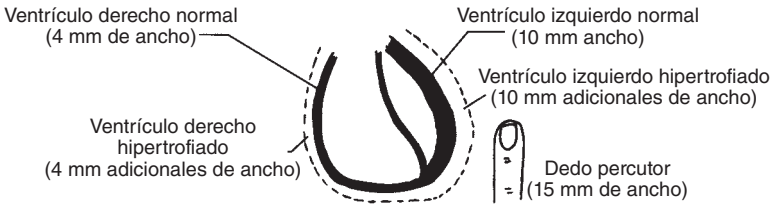


Figura 8-45 ***Contribución de la hipertrofia miocárdica al área de matidez cardiaca.*** *Sin dilatación de las cavidades, la hipertrofia concéntrica del músculo cardiaco al doble de su espesor y peso normales no puede causar suficiente incremento en un área de matidez cardiaca para exceder la anchura del dedo percutor. Por tanto, el aumento del área de matidez debe atribuirse a dilatación cuando se excluye derrame pericárdico.*

la cavidad en la exploración física no se encuentra sin dilatación concomitante (fig. 8-45). Un choque palpable a lo largo del borde esternal izquierdo del ventrículo derecho puede producirse por hipertrofia ventricular derecha. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Hipertrofia de ventrículo izquierdo:*** estenosis de válvula aórtica, insuficiencia mitral o aórtica, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica; ***Hipertrofia ventricular derecha:*** estenosis pulmonar, comunicación interauricular, hipertensión pulmonar, miocardiopatía hipertrófica.

SÍNDROME CLAVE Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

De manera clásica, la contractilidad disminuida del ventrículo izquierdo genera mayor presión telediastólica ventricular izquierda y dilatación del ventrículo izquierdo, que mantiene mayor volumen latido a expensas de hipertensión auricular izquierda, así como dilatación y distensión de las venas pulmonares. El gasto cardiaco reducido con hipoperfusión renal causa retención de agua y sal, aumento de peso y edema. La fracción de eyección ventricular es baja cuando la función sistólica está alterada, pero no cuando la congestión tiene como origen principal la disfunción diastólica, esto es, distensibilidad diastólica disminuida. Los síntomas y los signos se atribuyen al gasto cardiaco disminuido y a la expansión de volumen con congestión vascular periférica y pulmonar. Los síntomas tempranos de insuficiencia de ventrículo izquierdo comprenden congestión pulmonar con disnea, ortopnea, nicturia y tos. Se escuchan estertores crepitantes en las bases de los pulmones. La congestión retrógrada causa insuficiencia ventricular derecha con PVC alta, indicada por la ingurgitación de las venas yugulares (Butman SM, Ewy GA, Standen JR, et al. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: Importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:968-974; Dosh SA. Diagnosis of heart failure in adults. *Am Fam Physician.* 2004;70:2145-2152). Incluso antes del incremento de la presión venosa, es posible demostrar un signo de reflujo hepatoyugular. Con frecuencia aparece un S3 (Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:574-581; Marcus GM, Gerber IL, et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. *JAMA.* 2005;293:2238-2244; Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. The rational clinical examination. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA.* 1997;277:1712-1719; Wang CS, Fitz Gerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005;294:1944-1956). La respuesta de la PA a la maniobra de Valsalva preserva una relación inversa con la presión de llenado ventricular izquierdo; la ausencia del "sobresal-

to" normal de la presión sistólica después de la maniobra de Valsalva y la imposibilidad de la presión sanguínea para reducirse mientras se contiene la respiración sugiere una presión de llenado del ventrículo izquierdo en aumento (Felker GM, Cuculich PS, Gheorghiade M. The Valsalva maneuver: A bedside "biomarker" for heart failure. *Am J Med.* 2006;119:117-122). En la insuficiencia biventricular, el hígado aumenta de tamaño, y se torna hipersensible y doloroso. La hepatomegalia congestiva crónica quizá genere fibrosis capsular y parenquimatosa sin hipersensibilidad. El líquido de edema se acumula como hidrotórax bilateral o del lado derecho, ascitis y edema con fóvea de los tobillos, los miembros inferiores, los genitales y el abdomen. En ocasiones se observa cianosis en labios, orejas y lechos ungueales. La circulación cerebral alterada quizá ocasione confusión y respiración periódica. Los datos de la exploración física tienen distinto valor pronóstico (Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, et al. Prognosis in ischemic heart disease. Can you tell as much at the bedside as in the nuclear laboratory? *Arch Intern Med.* 1992;152:2433-2437). **DDX:** la hipertensión portal tal vez se presente de modo similar, excepto que el paciente no tiene ortopnea o presión yugular elevada. Las metástasis por carcinoma pueden producir líquido en las cavidades abdominal y torácica con una distribución similar a la que se observa en la insuficiencia cardiaca (Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med.* 2003;348:2007-2018). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la causa más ordinaria es la arteriopatía coronaria isquémica crónica. La miocardiopatía dilatada (embarazo y posparto, alcohol, hemocromatosis, idiopática, consecutiva a infecciones virales) también es común, sobre todo en pacientes más jóvenes. La insuficiencia cardiaca diastólica es frecuente en la hipertensión de larga evolución con hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatías hipertróficas. La miocardiopatía restrictiva quizá sea consecuencia de amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis y otras enfermedades infiltrantes.

Insuficiencia ventricular derecha y cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*): La insuficiencia ventricular derecha ocurre debido al daño del miocardio, sobrecarga de volumen, sobrecarga de presión, o todas ellas. Los ventrículos funcionan juntos, así que la insuficiencia de ventrículo izquierdo en ocasiones está acompañada de insuficiencia del ventrículo derecho. Cuando la PVC excede los 22 cm, el hígado crece; más allá de 25 cm, hay ascitis, edema y ortopnea. La presión venosa es siempre alta en la insuficiencia de ventrículo derecho, pero declina antes de que otros signos de insuficiencia se resuelvan. La causa más frecuente de insuficiencia ventricular derecha es la cardiopatía isquémica avanzada. La insuficiencia ventricular derecha causada por enfermedad pulmonar primaria se conoce como cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*). Ocurre como consecuencia de la hipertensión pulmonar resultante de la vasoconstricción inducida por hipoxia u obliteración del lecho vascular pulmonar. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Función miocárdica alterada:*** cardiopatía isquémica (en especial infarto ventricular derecho), miocardiopatías hipertrófica y dilatada, fibrosis endomiocárdica (p. ej., fármacos, síndrome carcinoide), enfermedad miocárdica restrictiva (p. ej., amiloidosis); ***Sobrecarga de volumen:*** insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular con derivación de izquierda a derecha, insuficiencia pulmonar; ***Sobrecarga de presión:*** hipertensión pulmonar primaria, hipertensión pulmonar secundaria: cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*) (hipoxia causada por enfisema, fibrosis quística, enfermedades pulmonares intersticiales, neumoconiosis, neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar, etc.), embolia o estenosis pulmonar, complejo de Eisenmenger, estenosis mitral, enfermedad venooclusiva pulmonar.

SÍNDROME CLAVE Miocardiopatía restrictiva

El gasto cardiaco limitado por obstrucción al llenado ventricular es resultado de la distensibilidad miocárdica disminuida que ocasiona una presión telediastólica ven-

tricular elevada. La función sistólica está preservada. Los pacientes pueden acudir con disnea exacerbada por esfuerzo, y congestión pulmonar intermitente. Los signos de insuficiencia ventricular derecha con edema, la PVC alta y la ascitis quizá sean prominentes. El corazón no aumenta de tamaño. Los galopes S4 son habituales. Las causas son disfunción diastólica ventricular, enfermedad infiltrativa cardiaca (amiloide, sarcoide, hemocromatosis) y fibroelastosis endomiocárdica. **DDX:** debe distinguirse de la miocardiopatía hipertrófica y de la pericarditis constrictiva.

SÍNDROME CLAVE Miocardiopatía hipertrófica

Los defectos heredados de las proteínas contráctiles miocárdicas provocan hipertrofia progresiva, desorganización de la estructura miocárdica, relajación diastólica alterada, anomalías de la conducción ventricular y arritmias. La hipertrofia septal asimétrica puede producir obstrucción dinámica al flujo de salida del ventrículo izquierdo durante la sístole temprana. El antecedente familiar de muerte súbita es frecuente. Los pacientes se presentan con disnea, angina y síntomas presincopales. La onda ascendente carotídea es brusca y puede mostrar un pulso en mitra (pulso *bisferiens*). El galope S4 es habitual. Se escucha un soplo característico, aumentado con la maniobra de Valsalva cuando hay obstrucción al flujo de salida (pág. 376). La presentación sin antecedente familiar puede manifestar mutaciones espontáneas. La ecocardiografía es diagnóstica.

SÍNDROME CLAVE Endocarditis infecciosa

La infección de las válvulas cardiacas origina formación de vegetaciones de plaquetas y fibrina que albergan al microorganismo infectante. Los agentes patógenos con poca virulencia (p. ej., *Streptococcus viridans*, microorganismos HACEK) se presentan con enfermedad subaguda; los agentes patógenos muy virulentos (p. ej., *Staphylococcus aureus,* hongos) se presentan con síntomas agudos y destrucción valvular rápida con o sin émbolos sistémicos. ***Endocarditis bacteriana subaguda (EBS).*** Los pacientes acuden con enfermedad subaguda o crónica con fiebre, reducción de peso, artralgias, mialgias y signos de enfermedad por inmunocomplejos. ***Endocarditis aguda.*** Los afectados tienen fiebre y escalofríos, con frecuencia con antecedente de uso de drogas inyectadas. Los émbolos periféricos con infarto orgánico e infección metastásica son usuales. La enfermedad sistémica con manifestaciones difusas, en especial con un nuevo soplo por insuficiencia, debe siempre desencadenar una valoración para endocarditis. Los criterios de Duke son sensibles y específicos para el diagnóstico (Durack DT, Lukas AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med.* 1994;96:200-209).

SÍNDROME CLAVE Endocarditis trombótica no bacteriana

Es resultado de la inflamación del endocardio con vegetaciones estériles. Los múltiples émbolos grandes sugieren *endocarditis marántica* relacionada con neoplasias ocultas, con mayor frecuencia adenocarcinoma secretor de mucina. Las lesiones de Libman-Sacks se presentan en las válvulas y el endocardio en LES y síndrome antifosfolípidos. Dichos pacientes quizá se encuentran asintomáticos, presentan émbolos periféricos al cerebro y a cualquier otro sitio o tienen estenosis o insuficiencia valvular progresiva.

SÍNDROME CLAVE Cardiopatía valvular

Este trastorno se analiza con sus datos físicos en las secciones de Signos cardiovasculares, página 358 y Auscultación de los soplos cardiacos, página 369.

Estenosis de válvula aórtica: véase página 372.

Insuficiencia aórtica: véase página 378.

Estenosis de válvula pulmonar: véase página 374.

Insuficiencia de válvula pulmonar: véase página 379.

Estenosis tricuspídea: véase página 379.

Insuficiencia tricuspídea: véase página 376.

Estenosis de válvula mitral: véase página 380.

Insuficiencia mitral: véase página 376.

Prolapso de válvula mitral: véase página 377.

SÍNDROME CLAVE Cardiopatía congénita

Muchos pacientes con cardiopatía congénita sobreviven bien hacia la edad adulta. Todos los médicos deben estar familiarizados con los síndromes más frecuentes. Las comunicaciones interauriculares y las comunicaciones interventriculares pequeñas pueden ser asintomáticas por decenios y eludir un diagnóstico hasta la edad adulta.

Comunicación interauricular: véase página 374.

Comunicación interventricular: véase página 376.

Persistencia de conducto arterioso: véase página 381.

Coartación de la aorta: véanse páginas 374 y 421.

Síndrome de Eisenmenger: debido a derivación sanguínea intracardiaca o extracardiaca de izquierda a derecha entre la circulación pulmonar y arterial, hay sobrecarga de presión o de volumen, o de ambas, en el ventrículo derecho y las arterias pulmonares, las cuales reaccionan con hipertrofia e hiperplasia fibromuscular, respectivamente, y originan hipertensión pulmonar grave e inversión probable del flujo original hacia una derivación de derecha a izquierda con hipoxemia periférica y cianosis. Esto debe sospecharse cuando los signos valvulares se acompañan de cianosis, saturación de oxígeno disminuida que no se alivia con oxígeno al 100%, desviación de derecha a izquierda, dedos y ortejos "en palillo de tambor" y policitemia. Los estudios de imagen son necesarios para valorar la estructura anatómica y los flujos subyacentes.

Tetralogía de Fallot: los componentes de la tetralogía incluyen comunicación interventricular, obstrucción al flujo de salida ventricular derecho (por lo general, estenosis infundibular pulmonar), aorta cabalgante e hipertrofia ventricular derecha (fig. 8-41D).

Anomalía de Ebstein: hay una deformidad congénita de la válvula tricúspide con cúspides delgadas y pequeñas; una porción de la válvula se origina debajo del anillo AV, lo cual genera un área "auricularizada" del ventrículo derecho. La insuficiencia tricuspídea está presente, pero no es una característica predominante; las arritmias son habituales.

➤ SÍNDROME CLAVE Muerte cardiaca súbita —paro cardiaco

El paro cardiaco exige tratamiento inmediato para afianzar cualquier posibilidad de supervivencia. En 25% de los pacientes, la muerte cardiaca súbita es el primer síntoma de arteriopatía coronaria, a pesar de que en la mayoría se encuentra enfermedad grave. Las causas menos usuales son miocardiopatía hipertrófica (sobre todo en atletas varones jóvenes), embolia de arterias coronarias, displasia ventricular derecha, síndrome de Brugada,

síndrome de QT prolongado y anatomía anómala de arterias coronarias. La instrucción pública estadounidense busca enseñar a todos los adultos la reanimación cardiopulmonar básica. Los desfibriladores automáticos se encuentran cada vez más en lugares públicos de Estados Unidos para ser utilizados por individuos capacitados y revertir arritmias ventriculares letales. Todo el personal de atención a la salud debe capacitarse respecto de la reanimación cardiopulmonar básica, y las enfermeras y médicos han de recibir capacitación relacionada con el *Advanced Cardiac Life Support* (Apoyo cardiaco avanzado para la vida).

Síndromes pericárdicos

Pericarditis aguda: véase página 404.

Síndrome pospericardiotomía: véase página 404.

Derrame pericárdico. Se acumula líquido en el saco pericárdico debido a infección, inflamación, neoplasias malignas o trasudado. La acumulación lenta del líquido distiende el pericardio y comprime el pulmón circundante; es más probable que la acumulación rápida de líquido comprima las cavidades cardiacas y origine taponamiento. Los síntomas quizá se encuentren ausentes o manifiesten la causa (p. ej., dolor y fiebre en la pericarditis; debilidad, náuseas y anorexia en la uremia) o las consecuencias hemodinámicas (p. ej., dificultad respiratoria y fatiga en el taponamiento). Los signos incluyen choque precordial ausente, decremento de la intensidad y la debilidad de los sonidos cardiacos y bajo voltaje en el ECG; puede encontrarse un frote. El signo de Ewart es la matidez en la punta escapular izquierda debida a atelectasias por compresión del lóbulo inferior izquierdo en derrames grandes.

✔ ***DERRAME PERICÁRDICO—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** fiebre mediterránea familiar, pericarditis familiar; ***Endocrina:*** hipotiroidismo; ***Idiopática:*** sarcoidosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** fiebre reumática, LES, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, granulomatosis de Wegener, reacciones farmacológicas; ***Infecciosa:*** bacteriana, viral, tuberculosis, hongos, enfermedad de Whipple; ***Metabólica/tóxica:*** inducida por fármacos, uremia; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo, pospericardiotomía, posirradiación; ***Neoplásica:*** carcinoma metastásico, en especial de pulmón y de glándula mamaria, linfoma; ***Vascular:*** infarto de miocardio, disección aórtica con rotura hacia el pericardio, quilopericardio, vasculitis.

SÍNDROME CLAVE Pericarditis constrictiva

La fibrosis pericárdica progresiva provoca restricción del llenado diastólico y el gasto cardiaco. Los síntomas abarcan dificultad respiratoria y fatiga. Los signos son idénticos a los de la insuficiencia cardiaca aguda: distensión venosa yugular, edema por gravedad, ascitis y congestión hepática. La lesión pericárdica inicial es resultado de pericarditis (viral, tuberculosa, neoplásica), cirugía cardiaca, radiación mediastínica y uremia (Wang A, Bashore TM. Undercover and overlooked. *N Engl J Med.* 2004;351:1014-1019). **DDX:** es indispensable distinguirla de las miocardiopatías restrictivas y de la insuficiencia ventricular derecha.

➤ **SÍNDROME CLAVE Taponamiento cardiaco**

La acumulación masiva o rápida de líquido dentro del espacio pericárdico relativamente no distensible genera compresión de las cavidades cardiacas y altera el llenado diastólico de las aurículas y de los ventrículos. El gasto cardiaco se reduce de manera súbita y la PVC aumenta. Los pacientes se quejan de dificultad respiratoria y fatiga que puede progresar con

rapidez a hipotensión e insuficiencia circulatoria debidas a la disminución del gasto cardiaco. Los signos físicos clave corresponden a PVC aumentada con campos pulmonares limpios, ningún estigma de insuficiencia ventricular derecha crónica y desplome mayor de 10 mm Hg de la presión sanguínea sistólica durante la inspiración (pulso paradójico, pág. 384 y fig. 8-42). Quizá no se encuentre pulso paradójico en presencia de insuficiencia aórtica, hipertrofia ventricular derecha o izquierda, o hipertensión pulmonar. Es usual que el tamaño del corazón sea normal a la exploración y en las radiografías de tórax. Toda vez que se sospeche, el taponamiento debe valorarse de manera urgente por medio de ecocardiografía. **DDX:** los trastornos que se confunden con facilidad con el taponamiento incluyen embolia pulmonar aguda, infarto ventricular derecho, pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva.

Trastornos de la circulación arterial y venosa

SÍNDROME CLAVE Vasculitis

La causa de las vasculitis de los grandes vasos es desconocida. Las vasculitis de arterias de tamaño mediano pueden relacionarse con infección (poliarteritis nodosa con hepatitis B y C) o marcadores inmunitarios específicos (granulomatosis de Wegener con c-ANCA [anticuerpo citoplásmico antineutrófilo citoplásmico]). Las vasculitis de vasos pequeños se relacionan con depósitos de inmunocomplejos en las paredes de los vasos. En algunos casos, la relación con una infección específica es fuerte (p. ej., crioglobulinemia mixta e infección por hepatitis C crónica), mientras en otros hay un vínculo intenso con marcadores serológicos (p. ej., poliangiítis microscópica y p-ANCA (anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos con tinción perinuclear). Cada una implica inflamación de la pared de los vasos que origina obstrucción vascular y daño de órgano diana. La clasificación actual para síndromes vasculíticos ha sido útil para seleccionar el tratamiento apropiado para los pacientes. Las vasculitis se clasifican por el tamaño del vaso afectado (cuadro 8-3) (Jennette JC, Falk RJ, Andrassay K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides: Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994;37:187-192). Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y la distribución de los vasos afectados. Los síntomas y los signos se relacionan con isquemia local e inflamación sistémica. Es usual que la afección cutánea se manifieste como púrpura palpable con o sin infarto de la piel. La afección de las arterias en otros órganos se manifiesta como signos de insuficiencia orgánica específica; por ejemplo, insuficiencia renal, crisis isquémicas transitorias, apoplejía y neumonitis. El patrón de afección sugiere el tamaño del vaso y el síndrome de vasculitis específico (Weyand CM, Goronzy JJ. Medium-and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med.* 2003:349:160-169; Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med.* 1997;337:1512-1523; McCluskey P, Powell R. The eye in systemic inflammatory diseases. *Lancet.* 2004;364:2125-2133; Kathiresan S, Kelsey PB, Steere AC, et al. Case 14-2005: A 38-year-old man with fever and blurred vision. *N Engl J Med.* 2005;352:2003-2012).

Arteritis de células gigantes, arteritis temporal: la causa se desconoce. La exploración histológica muestra necrosis medial en parches de segmentos de la arteria temporal, con infiltración mononuclear y de células gigantes difusa a través de las paredes de los vasos (arteritis de células gigantes). La trombosis es frecuente. Dicha arteritis afecta las ramas principales de la aorta proximal, en especial la carótida externa. Los pacientes mayores de 50 años de edad se presentan con fiebre y reducción de peso, y pueden tener cefalea, claudicación temporomandibular o hipersensibilidad del cuero cabelludo. Los síntomas visuales se encaminan a la pérdida visual irreversible por inflamación de las arterias retiniana u oftálmica. La cefalea es intensa, persistente y pulsátil. La *polimialgia reumática* (pág. 681) quizá antece-

Cuadro 8-3 Síndromes de vasculitis sistémica

Tamaño del vaso	Enfermedades específicas
Arterias grandes	Arteritis de células gigantes Arteritis de Takayasu Vasculitis primaria de SNC
Arterias medianas*	Poliarteritis nodosa Enfermedad de Kawasaki Síndrome de Churg-Straus Granulomatosis de Wegener
Vasos pequeños	Vasculitis leucocitoclástica (p. ej., púrpura de Henoch-Schonlein, crioglobulinemia, infecciones, fármacos) Poliangieítis microscópica Vasculitis urticariana Síndromes reumáticos sistémicos
Seudovasculitis†	Síndrome antifosfolípidos Fenómenos embólicos (mixomas auriculares, colesterol, endocarditis trombótica no bacteriana-endocarditis de Libman-Sacks) Endocarditis bacteriana Linfoma intravascular

*En ocasiones afecta también vasos pequeños.

†Quizá afecte vasos de cualquier tamaño.

Tomado de Coblyn JS. McCluskey FIT. Case 3-2003: Case records of the Massachusetts General Hospital. A 36-year-old man with renal failure, hypertension, and neurologic abnormalities. *N Engl J Med*. 2003;348:333-342.

da a otras manifestaciones o surge de manera simultánea. Los síntomas sistémicos (fiebre, debilidad profunda, reducción de peso, malestar general y postración) son frecuentes y tal vez sean las únicas manifestaciones de la enfermedad. Los signos físicos son pocos, pero es posible identificar hipersensibilidad del cuero cabelludo y las arterias temporales en ocasiones se observan nodulares, hipersensibles o tortuosas. En muchos casos, la piel que las cubre está roja y tumefacta. Es frecuente que la visión esté alterada, y puede haber oftalmoplejía temporal o permanente. La retina tal vez sea normal o muestre indicios de isquemia retiniana. El pronto diagnóstico y el tratamiento pueden prevenir la pérdida de la visión. El dato oftalmológico típico es la neuropatía óptica isquémica anterior (pág. 246). El disco se observa pálido y tumefacto debido al cierre de las arterias ciliares posteriores que riegan la cabeza del nervio. Los aneurismas aórticos (torácico y abdominal) y la disección suceden con mayor frecuencia (Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med*. 2002;347:261-271).

Aortitis de Takayasu: hay inflamación de la aorta y sus ramas principales que produce reducción marcada del flujo y trombosis de los vasos afectados. Es usual que los pacientes sean mujeres jóvenes que se presentan con síntomas isquémicos arteriales. Una tríada característica de signos está conformada por: 1) pulsos ausentes en los vasos de los miembros superiores o del cuello (enfermedad sin pulso); 2) sensibilidad del seno carotídeo al movimiento de la cabeza que induce síncope, y 3) trastornos oculares, como catarata y malformaciones retinianas.

Poliarteritis nodosa: las arterias musculares pequeñas e intermedias presentan inflamación transmural y necrosis, las cuales algunas veces se extienden a las venas

y las arteriolas adyacentes. La afección es segmentaria con predilección por las bifurcaciones arteriales y puntos de ramificación. La oclusión vascular ocasiona isquemia y necrosis de los tejidos. Son frecuentes los aneurismas de hasta 1 cm de diámetro. Los síntomas incluyen fiebre, reducción de peso, malestar general y dolor visceral y muscular. Las lesiones cutáneas son habituales, en especial en los miembros inferiores, y los nódulos subcutáneos pueden palparse a lo largo del trayecto de los vasos o nervios. Con frecuencia, los órganos afectados abarcan riñones (insuficiencia renal, hipertensión), tubo digestivo (infarto visceral), corazón (infarto de miocardio, pericarditis), hígado (hepatitis aguda o crónica), nervios periféricos (mononeuritis múltiple), piel (nódulos subcutáneos en los vasos superficiales, púrpura palpable, livedo reticular), articulaciones y músculos (mialgias, artralgias, artritis). Los pulmones resultan afectados sólo en contadas ocasiones (Stone JH. Polyarteritis nodosa. *JAMA.* 2002;288:1632-1639; Coblyn JS, McCluskey RT. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 3-2003. A 36-year-old man with renal failure, hypertension, and neurologic abnormalities. *N Engl J Med.* 2003;348:333-342).

➤ **Granulomatosis de Wegener: la causa es desconocida; la inflamación de arterias y venas pequeñas se relaciona con formación de granulomas, los anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos citoplásmicos (c-ANCA) contra proteinasa 3 es muy específico.** Los pacientes acuden con fiebre, malestar general y signos de enfermedad de vías respiratorias superiores (sinusitis, síntomas y signos obstructivos, destructivos, o ambos), afección pulmonar, insuficiencia renal progresiva, o ambas. Quizá se afecten otros sistemas orgánicos, que incluyen la piel. La enfermedad tal vez se limite a las vías respiratorias superiores. Es más común en la cuarta y quinta décadas de vida. El dolor facial y la epistaxis son consecuencia de la erosión de la nariz (lo cual da lugar a una deformidad en "silla de montar"), senos paranasales, paladar o nasofaringe. Los pulmones quizá tengan infiltrados, nódulos y cavitaciones; la lesión renal corresponde a una glomerulonefritis de progresión rápida.

Síndrome de Churg-Strauss (angiítis alérgica y granulomatosis): la causa se desconoce. La eosinofilia se relaciona con infiltrados pulmonares nodulares y asma; los síntomas y los signos sistémicos simulan poliarteritis nodosa. Los pacientes se presentan con signos y síntomas de asma relacionados con eosinofilia y anomalías persistentes que evolucionan con lentitud en las radiografías de tórax. Puede aparecer durante la reducción del tratamiento con corticoesteroides o la introducción del tratamiento inhibidor de leucotrienos para el asma (Wolf M, Rose H, Smith RN. Case 28-2005: A 42-year-old man with weight loss, weakness, and a rash. *N Engl J Med.* 2005:353:1148-1157).

➤ **Poliangiítis microscópica: la causa se desconoce, pero los inmunocomplejos y el complemento están ausentes en las paredes de los vasos (vasculitis pauciinmunitaria). Se conoce una elevada prevalencia de anticuerpos anticitoplasma contra mieloperoxidasa; la formación de granulomas no tiene lugar.** Los pacientes presentan síntomas sistémicos, como fiebre, malestar general, disnea, tos no productiva, artralgias y mialgias. La glomerulonefritis de progresión rápida es muy común, y la hemorragia pulmonar llega a ser letal. En función de los datos clínicos, dicha anomalía es indistinguible de la granulomatosis de Wegener excepto por la ausencia de afección de las vías respiratorias.

Vasculitis leucocitoclástica: los inmunocomplejos se estancan en las paredes de las arteriolas y las vénulas terminales y estimulan una respuesta inflamatoria que puede ocasionar oclusión vascular con infarto local de los tejidos. Esta vasculitis común afecta con mayor frecuencia la piel, en particular la región inferior de los miembros

inferiores. El dato físico corresponde a púrpura, la cual en muchos casos es palpable. Las lesiones se encuentran en racimos que desaparecen en un lapso de días sin dejar cicatriz. Quizá haya síntomas sistémicos (fiebre, malestar general) y afección de los órganos viscerales, que incluyen riñones (glomerulonefritis), pulmones e intestino y, en pocos casos, el corazón y el SNC. Los acontecimientos desencadenantes incluyen infección, fármacos, neoplasias malignas y trastornos inflamatorios primarios. Se identifican varios síndromes distintivos, pero con frecuencia se superponen. **DDX:** esta vasculitis debe distinguirse de otras causas de vasculopatía con una presentación similar, como infecciones micóticas diseminadas (p. ej., histoplasmosis), virales (p. ej., RMSF) y bacterianas (p. ej., meningococemia, gonococemia), ateroembolia, escorbuto y trombocitopenia.

Vasculitis secundaria: es descrita como una vasculitis leucocitoclástica relacionada con otra enfermedad primaria o estado que origine la formación de inmunocomplejos. Las causas usuales son infecciones (endocarditis, VIH, EBV, etc.), enfermedades inflamatorias primarias (p. ej., LES, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y polimiositis-dermatomiositis), así como fármacos (véase más adelante).

Vasculitis cutánea idiopática: término aplicado a vasculitis por inmunocomplejos limitada a piel y sin alguna situación o exposición desencadenante identificable. En ocasiones es recurrente y la púrpura en racimos puede ser precedida por una sensación ardorosa. Otros signos cutáneos concomitantes que llegan a observarse incluyen urticaria, bulas y máculas eritematosas. Las lesiones a veces son pruriginosas.

Vasculitis inducida por fármacos: muchos medicamentos, en especial las penicilinas y las sulfonamidas, se vinculan con vasculitis mediada por inmunocomplejos cutáneos, urticarianos, o ambos. Se ha descrito una vasculitis de vasos pequeños positiva para p-ANCA que es idéntica por clínica a la poliangiítis microscópica con el uso de propiltiouracilo e hidralazina. La PTT-SUH inducida por fármacos (pág. 148) es una vasculopatía que puede confundirse con vasculitis.

Púrpura de Henoch-Schönlein (púrpura anafilactoide): se piensa que manifiesta una alteración posinfecciosa; hay depósito de IgA e inflamación de los vasos pequeños de la piel, el tubo digestivo y los riñones. Los pacientes —casi siempre niños y adultos jóvenes— acuden con púrpura palpable en abdomen, nalgas y miembros inferiores, dolor abdominal, fiebre y heces positivas para hem. La proteinuria y la hematuria indican glomerulitis. Es habitual encontrar náuseas, vómito, artralgias y mialgias, así como urticaria. Su curación es espontánea en unos cuantos días.

Síndrome de Behçet: corresponde a una vasculitis de causa desconocida, caracterizada por la tríada de iridociclitis recurrente, úlceras aftosas orales y úlceras genitales. La mayoría de los casos proviene de Grecia, Chipre, Turquía, el Medio Oriente y Japón, pero se ha informado un número creciente de casos en Estados Unidos. Hay una incidencia aumentada de eritema nodoso y artritis. Un signo característico es la *patergia*, la formación de pústulas estériles en sitios cutáneos de punción con aguja. Muchos pacientes tienen tromboflebitis, trastornos neurológicos o afección intestinal. La enfermedad es crónica con recurrencias y remisiones (Sakane T, Takeno M, Suzuki N, et al. Behçet's Disease. *N Engl J Med.* 1999:341:1284-1291).

SÍNDROME CLAVE Fístula arteriovenosa: adquirida

La comunicación entre una arteria y una vena adyacente puede inducirse por cirugía para facilitar el acceso venoso o tener como causa una herida punzocortante o por arma de fuego, cateterismo diagnóstico o erosión por neoplasia o arteritis infecciosa. La hemorragia después de traumatismo desencadenante es profusa, pero se controla con

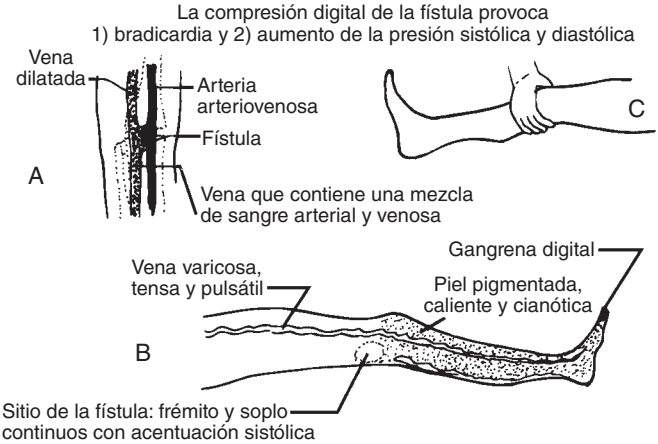


Figura 8-46 ***Signos de fístula arteriovenosa.*** *El dibujo representa una fístula entre la arteria y la vena poplíteas.* ***A.*** *La comunicación entre la arteria y la vena detrás de la articulación de la rodilla.* ***B.*** *La lesión está en el miembro inferior izquierdo. Las venas superficiales están muy dilatadas por la sangre bajo PA; se encuentran tensas al tacto y, algunas veces, pulsátiles. Distal a la fístula, la piel es caliente por la sangre arterial en las venas, y cianótica y pigmentada por hemostasis. Puede haber gangrena distal. En el sitio de la fuga, quizá se sienta un soplo y un frémito palpable, los cuales son continuos a lo largo del ciclo cardiaco, con acentuación sistólica. La presión del pulso arterial es mayor de lo normal si el orificio de la fístula es lo bastante grande.* ***C.*** *El cierre de la fístula por compresión digital genera disminución de la frecuencia cardiaca (signo bradicárdico de Branham) y aumento de las presiones sistólica y diastólica en la circulación general.*

facilidad. Algunas horas después, tal vez aparezca un soplo y un frémito palpable. Luego de haber sanado la herida, se presentan signos de alteración circulatoria crónica. Aunque las fístulas quizá surjan en muchas partes del cuerpo, es evidente una mayor variedad de signos cuando se afecta una extremidad (fig. 8-46). La congestión venosa se manifiesta por venas dilatadas y cambios por dermatitis a causa de estasis. La hipoperfusión arterial produce gangrena de las partes distales. Si la lesión ocurre antes de que las epífisis se hayan cerrado, tal vez haya hipertrofia del miembro. Se encuentra un soplo y un frémito palpable a todo lo largo del ciclo cardiaco con acentuación sistólica. La temperatura de la piel es mayor en la región distal a la fístula. De manera paradójica, estos signos aseguran que la derivación arteriovenosa se ha establecido por vía quirúrgica para facilitar el acceso venoso y ha permanecido permeable. Cuando la desviación es grande, las venas superficiales dilatadas se tornan tensas, la presión venosa se acerca a la presión diastólica arterial, la velocidad de flujo venoso aumenta, el ventrículo derecho se dilata, la presión diastólica arterial disminuye y puede provocar insuficiencia cardiaca. La compresión externa, que ocasiona el cierre temporal de la fístula, origina una reducción precipitada de la frecuencia cardiaca, llamada *signo bradicárdico de Branham*. Las derivaciones profundas en abdomen o tórax manifiestan sólo el soplo y los efectos remotos en las presiones venosa y arterial como signos diagnósticos.

Fístula arteriovenosa congénita: las marcas cutáneas al nacimiento se hallan en 50% de los casos, así que la fístula arteriovenosa debe considerarse cuando se observan manchas en "vino de Oporto", hemangiomas cavernosos rojos o azules, o hemangiomas

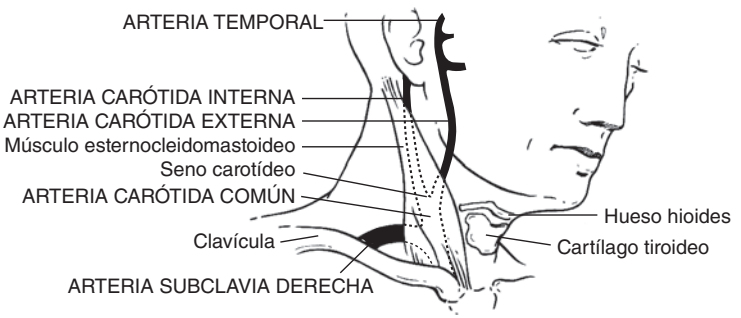


Figura 8-47 ***Arterias grandes superficiales de cabeza y cuello.*** *Los segmentos arteriales accesibles se ilustran con negro sólido; las partes inaccesibles aparecen punteadas. El trayecto de la arteria temporal es anterior a la oreja y hacia arriba al hueso temporal. Las arterias carótidas son profundas respecto del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El seno carotídeo, en la bifurcación de la carótida común, se localiza al nivel del borde superior del cartílago tiroideo. Es frecuente poder palpar un segmento corto de la arteria subclavia en la fosa supraclavicular.*

difusos. Con frecuencia las fístulas congénitas son bastante pequeñas, así que los signos relacionados con el tipo adquirido no son evidentes: los frémitos palpables y los soplos tal vez se encuentren ausentes y el signo bradicárdico de Branham es menos pronunciado. El miembro afectado puede hallarse hipertrofiado y presentar mayor sudación e hipertricosis. No hay antecedente de traumatismo.

Trastornos circulatorios de cabeza, cuello y tronco

Las grandes arterias y venas de la cabeza, el cuello y el tronco son menos accesibles a la inspección y la palpación en comparación con las de las extremidades (figs. 8-47 y 8-48A). Los trastornos vasculares en estas regiones deben inferirse con frecuencia por combinaciones de signos físicos.

Enfermedad de arteria carótida: las arterias carótidas suministran sangre a la cabeza y el cerebro. El sistema de la carótida externa riega los tejidos extracraneales; los síntomas y los signos vasculares en este territorio son inusuales, excepto por la afección frecuente de la arteritis de células gigantes (temporal), que origina claudicación mandibular e hipersensibilidad del cuero cabelludo. El sistema carotídeo interno riega cerebro y ojos, y se afecta de manera frecuente por enfermedad oclusiva ateroesclerótica y episodios ateroembólicos, como amaurosis fugaz. Los sitios más habituales de obstrucción ateroesclerótica son la bifurcación carotídea, el sifón carotídeo y la arteria cerebral media. Con frecuencia la enfermedad de la bifurcación carotídea en el ángulo de la mandíbula se acompaña de un soplo audible en el cuello. Los soplos carotídeos con síntomas cerebrales ipsolaterales conllevan un alto riesgo de apoplejía en un lapso de horas o días; los soplos sin síntomas también deben valorarse para conocer la gravedad de la obstrucción.

Enfermedad de arteria vertebral: las arterias vertebrales no son accesibles a la exploración directa. Se unen para formar la arteria basilar en la fosa posterior y son colaterales a la circulación cerebral a través de las arterias comunicante posterior y cerebral posterior. La enfermedad oclusiva vertebral se debe a ateroesclerosis o disección que generan síntomas de isquemia del tallo cerebral (p. ej., vértigo, disartria, desequilibrio).

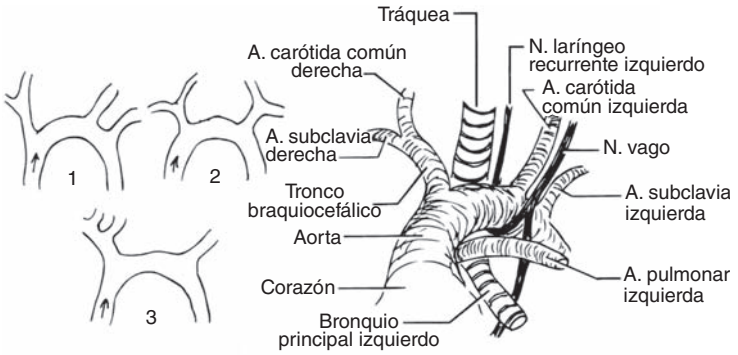


Figura 8-48 ***Arco aórtico. A.*** *Variaciones del arco aórtico. El patrón normal (1) es sólo ligeramente más frecuente que los otros dos; tiene un tronco braquiocefálico derecho, que se ramifica en la subclavia y la carótida común. No hay tronco braquiocefálico izquierdo; la subclavia izquierda y la carótida común se originan de la aorta. Es factible que haya tanto un tronco braquiocefálico derecho como uno izquierdo (2) o el tronco derecho puede proporcionar la carótida común izquierda (3), además de una carótida y una subclavia derechas.* ***B.*** *Relaciones anatómicas de un arco aórtico dilatado. El aneurisma del arco aórtico y la dilatación de la aurícula derecha pueden comprimir el nervio laríngeo recurrente izquierdo contra las vértebras o el bronquio principal izquierdo, y originar parálisis de la cuerda vocal izquierda, además de ocasionar disfonía o tos áspera. La expansión del arco hacia abajo invade la región del bronquio principal izquierdo, con lo que la tráquea se deprime con cada onda de pulso y ocasiona el signo físico conocido como remolque traqueal.*

SÍNDROME CLAVE Aneurismas arteriales

La dilatación arterial por aneurisma puede ser congénita u originarse de necrosis quística de la media, ateroesclerosis, hipertensión, vasculitis o infección. Las formas de los aneurismas corresponden a *fusiforme*, *sacular* y *disecante*. Los aneurismas pueden consumir plaquetas y factores de coagulación, con lo cual disminuyen sus concentraciones en sangre. Los signos físicos producidos por dilataciones saculares y fusiformes son similares, pero la disección de una arteria genera un cuadro clínico diferente por completo (pág. 405). Si el dolor acompaña a un aneurisma, debe considerarse una úlcera aórtica penetrante, fuga del aneurisma o disección de la pared arterial.

Aneurismas torácicos. La causa de los aneurismas torácicos es multifactorial. Es crucial la degeneración de las proteínas estructurales en la media y la adventicia aórticas. El proceso también ocasiona necrosis del músculo liso y desarrollo de espacios quísticos llenos de material mucoso (necrosis quística de la media). Los factores predisponentes incluyen anomalías genéticas (p. ej., síndrome de Marfan), hipertensión, embarazo, inflamación (p. ej., arteritis de células gigantes, sífilis) y es posible que ateroesclerosis. Los aneurismas torácicos se clasifican por su extensión proximal, sin importar la extensión distal, en aquellos que involucran la aorta ascendente y aquellos que afectan la aorta distal a la arteria subclavia izquierda. Los signos y los síntomas se relacionan con la compresión o distorsión de estructuras adyacentes y el dolor relacionado con disección de la media o dilatación súbita sin disección. Quizá se detecte la disección antes que la dilatación aneurismática. Los ***aneurismas de la aorta ascendente*** pueden

producir insuficiencia aórtica por dilatación de la aorta ascendente o por disección que se extiende en dirección proximal al anillo valvular y las valvas. El soplo se transmite de manera característica hacia abajo del borde esternal derecho y no al izquierdo. Tal vez aparezca un impulso palpable en el segundo y el tercer espacios intercostales derechos. La anchura de la matidez detrás del manubrio está incrementada. En ocasiones hay erosión de las costillas y protrusión de una masa pulsátil. Los signos de compresión incluyen disfonía (tracción del nervio laríngeo recurrente), tos, sibilancias o hemoptisis (compresión, erosión bronquial, o ambas). El dolor torácico agudo de los "seis dermatomas" quizá sea resultado de disección o isquemia miocárdica por disección de las entradas coronarias (por lo general, la derecha). La disección proximal puede romperse hacia el pericardio y originar taponamiento agudo. ***Aneurismas del arco aórtico.*** El dolor retroesternal es frecuente, el cual se irradia al omóplato y el hombro izquierdos, así como a la región izquierda del cuello. La dilatación del arco puede comprimir al nervio laríngeo recurrente izquierdo contra la tráquea o el bronquio principal izquierdo y provocar disfonía y tos áspera (fig. 8-48B). La obstrucción o disección de la arteria subclavia izquierda ocasiona retraso y disminución del volumen del pulso y reducción de la PA >20 mm en el miembro superior izquierdo. El arco aórtico dilatado puede deprimir el bronquio principal izquierdo y producir un tirón traqueal pulsátil con cada latido: se toma el cartílago cricoides con suavidad entre el pulgar y el índice para sentir cómo se sumerge la tráquea con cada pulso (fig. 8-48B). ***Aneurismas de la aorta descendente.*** Es frecuente que sean silenciosos y sean descubiertos de manera incidental. Quizá erosionen los cuerpos vertebrales y originen dolor de la parte posterior del tórax que se irradia alrededor de éste por medio de los nervios intercostales. En la disección, las arterias vertebrales pueden ocluirse y ocasionar paraplejía. El dolor por la disección de aneurismas torácicos descendentes es similar a aquel por infarto de miocardio agudo o disección de aorta ascendente, excepto que la mayoría tiene dolor en la región posterior del tórax con o sin dolor torácico anterior.

Aneurisma de la aorta abdominal (AAA). Afecta las tres capas de la aorta; el riesgo de rotura mantiene una relación directa con el diámetro del aneurisma. La ateroesclerosis es uniforme en la aorta y con frecuencia diseminada. Se trata de los aneurismas aórticos más habituales. Es poco frecuente en individuos menores de 60 años de edad, pero su prevalencia aumenta con cada decenio ulterior a dicha edad. Los factores de riesgo principales abarcan ateroesclerosis, tabaquismo y género masculino; existe una presentación familiar. Se calcula el ancho del aneurisma al localizar la masa pulsátil justo cefálica al ombligo, al colocar los dedos en sus paredes laterales. La expansión pulsátil se demuestra por el movimiento lateral, así como anteroposterior; no ocurre con una masa sólida anterior a la aorta que transmite pulsaciones. Los estudios de imagen son necesarios para rastrear de forma confiable y el tamaño del aneurisma al pasar el tiempo. La presencia o la ausencia de soplos abdominales o femorales no tienen valor predictivo para la presencia o ausencia de aneurisma de la aorta abdominal. El dolor en la región media o baja del abdomen y la aparición de una masa epigástrica pulsátil sugieren la expansión reciente o la fuga de un aneurisma; sin embargo, el incremento rápido del tamaño quizá sea asintomático. La rotura se relaciona con dolor intenso en abdomen, parte posterior del tórax, área inguinal o en todos ellos, acompañado de hipotensión. La sensibilidad a la palpación abdominal para detectar este tipo de aneurisma depende de su tamaño y el hábito corporal del paciente. Los aneurismas mayores de 5 cm de diámetro tienen un mayor riesgo de rotura y deben considerarse para cirugía electiva; la exploración física sólo es 75% sensible para hallar aneurismas de este tamaño. Los estudios de imagen diagnósticos constituyen el método óptimo de detección, y todo varón fumador de entre 65 y 73 años de edad debe ser examinado (Arnell TD, de Virgilio C, Donayre C, et al. Abdominal aortic aneurysm screening in elderly males with atherosclerosis: The

value of physical exam. *Am Surg.* 1996;62: 861-864; Rink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med.* 2000:160:833-836; Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA.* 1997;281:77-82; Lin PH, Lumsden AB. Small aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2003;348:19; Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: A randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360:1531-1539). Los aneurismas de las arterias iliacas no son inusuales y pueden romperse; son identificados como tumoraciones pulsátiles en los cuadrantes inferiores del abdomen a la palpación profunda (van der Wliet JA, Boll APM. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 1997;349:863-866).

➤ **Aneurisma aórtico disecante:** véase página 405.

Aneurismas micóticos: son aneurismas saculares causados por debilitamiento de las paredes arteriales secundario a procesos infecciosos distintos a sífilis. La afección mural puede desarrollarse como una extensión de supuración localizada, actinomicosis o tuberculosis. Con mayor frecuencia, se presenta una arteritis embólica en la evolución de una EBS o septicemia. Por lo general, los aneurismas micóticos afectan vasos objeto de flexión y que se proyectan ligeramente por los músculos que los cubren, por ejemplo, las arterias axilar, braquial, femoral y poplítea.

SÍNDROME CLAVE Coartación de la aorta

Es una estenosis congénita del arco aórtico justo proximal o distal a la inserción del conducto arterioso hacia la aorta (preductal o posductal). La estenosis más frecuente es distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. Casi de manera invariable, el tipo adulto tiene un conducto arterioso cerrado. La perfusión de los tejidos distales a la coartación se conserva por medio de las colaterales de alta resistencia en la pared del tórax perfundido, a costa de hipertensión arterial central sostenida. La circulación arterial colateral se lleva a cabo mediante la arteria mamaria interna izquierda y otras ramas de la subclavia izquierda a las arterias intercostales del mismo lado (excepto las primeras dos), las arterias musculofrénicas y las epigástricas superiores (fig. 8-49). En la mayoría de los casos, la circulación colateral es suficiente para que el paciente permanezca asintomático hasta la edad adulta. Se presenta hipertensión en los miembros superiores con hipotensión leve y onda de pulso amortiguada en los miembros inferiores. Es habitual una válvula aórtica bicúspide concomitante, así que pueden escucharse soplos sistólicos aórticos (con frecuencia con un sonido temprano de eyección sistólica) o diastólicos, o ambos. ***Soplo:*** el soplo de la coartación se escucha mejor en el área interescapular, sobre la parte posterior del tórax. El sitio de estenosis es remoto al precordio, así que el soplo es débil en la región anterior del tórax, si se escucha. Cuando el soplo se percibe en esta última, por lo regular es un soplo de eyección sistólico temprano breve, causado por una válvula aórtica bicúspide vinculada. Este soplo es débil y máximo en el espacio intercostal derecho o izquierdo. Algunas veces se oye un soplo continuo sobre el esternón por las arterias mamarias internas dilatadas. ***Pulsos arteriales:*** las ondas de pulso en la aorta distal y sus ramas están disminuidas; esto se detecta con mayor facilidad al palpar las arterias femorales. Si los pulsos femorales tienen buen volumen, es posible considerar coartación cuando hay un retraso en el momento máximo del pulso entre las arterias femoral y radial. La circulación colateral a través de las arterias intercostales dilatadas puede palparse en los espacios intercostales posteriores (lo cual es diagnóstico). La aparición de muescas en los bordes inferiores de las costillas hacia atrás es visible en la radiografía de tórax. La hipertensión en adultos jóvenes debe sugerir la posibilidad de coartación; es más común en la disgenesia gonadal (síndrome de Turner).

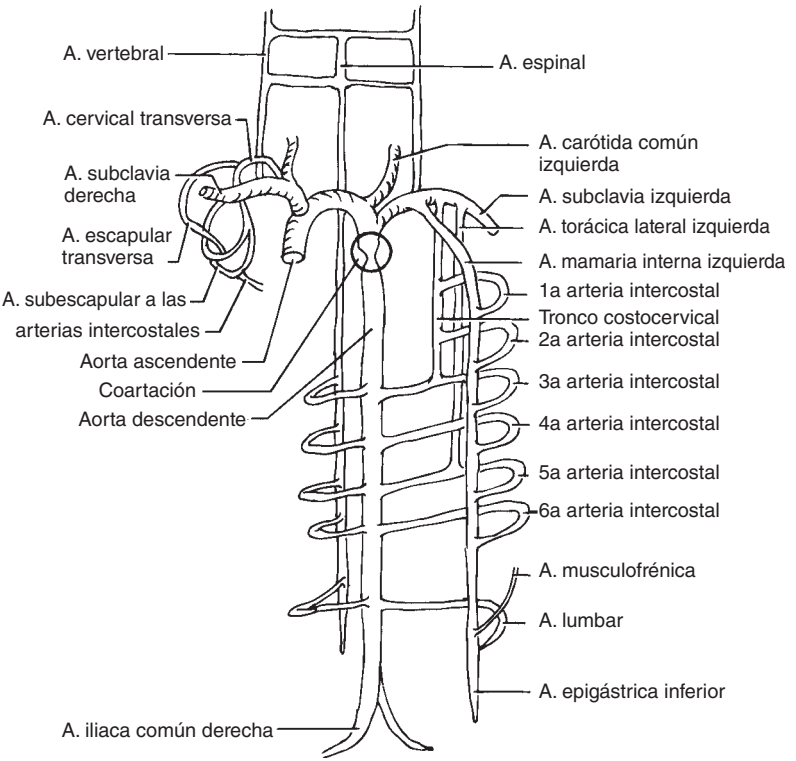


Figura 8-49 ***Coartación de la aorta: circulación colateral.*** *El diagrama muestra los vasos colaterales que provocan dilatación de las arterias intercostales a partir del tronco costocervical y la arteria mamaria interna. La circulación alrededor del omóplato aumenta por la sangre a través de la arteria cervical transversa. El volumen de pulso en los miembros superiores es normal; en las arterias femorales está disminuido. Las arterias escapular e intercostales están dilatadas y es posible palparlas en la parte posterior del tórax.*

Arteria subclavia derecha aberrante (disfagia lusoria): véase capítulo 7, página 291.

Síndrome de secuestro subclavio. Los pacientes tienen estenosis ateroesclerótica de la arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral. El flujo retrógrado ocurre en la arteria vertebral ipsolateral e induce isquemia del tallo cerebral con signos neurológicos (fig. 8-50). En ocasiones se escucha un soplo en la fosa supraclavicular, a veces con un frémito palpable. El volumen de pulso arterial y la presión sanguínea disminuyen en el miembro superior afectado. Los síntomas y los signos de isquemia cerebral son intermitentes o continuos, y quizá correspondan a mareo o vértigo, lenguaje desorganizado y hemiparesia. Los signos y síntomas neurológicos pueden inducirse al ejercitar el miembro superior afectado.

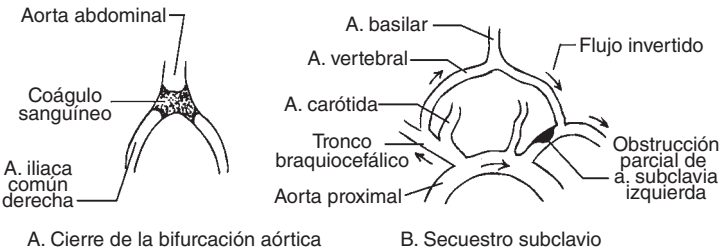


Figura 8-50 ***Dos síndromes de obstrucción de grandes arterias. A. Obstrucción de la bifurcación aórtica (síndrome de Leriche):*** *un trombo pequeño cierra la parte inferior de la aorta abdominal y se extiende una distancia variable por las arterias iliacas comunes. Los segmentos accesibles de las arterias femoral, poplítea, pedia dorsal y tibial posterior carecen de pulso. El dolor en los miembros inferiores y la claudicación intermitente son los síntomas usuales.* ***B. Síndrome de secuestro subclavio:*** *el sitio más frecuente de estenosis es la arteria subclavia izquierda, aunque también se ha informado en otros sitios.*

SÍNDROME CLAVE **Síndromes del estrecho torácico —compresión de subclavia y de plexo braquial**

Las raíces de C5 a T1 forman el plexo braquial en la región lateral del cuello, entre el escaleno medio y el anterior. La arteria subclavia sale de la caja torácica sobre la primera costilla. La arteria y los nervios transcurren juntos sobre la primera y la segunda costillas, y debajo de la clavícula y el pectoral menor hacia la región superior del miembro superior. Estos síndromes resultan de la compresión de los nervios y vasos en su trayecto entre los músculos y los huesos mientras salen del cuello y el tórax, respectivamente (fig. 8-51A). Los síntomas referidos aparecen por compresión del plexo braquial y son de tipo sensitivo (parestesias) en su mayoría; los signos son aquellos de la obstrucción arterial posicional. Por tanto, el paciente se presenta con síntomas neurológicos subjetivos y el médico efectúa una valoración en busca de signos de compresión arterial.

Síndrome del músculo escaleno anterior: hay dolor intermitente o constante, parestesias, o ambos, en la cara cubital del miembro superior y de la mano, algunas veces relacionado con debilidad y consunción. **Prueba de Adson:** siente al paciente con las palmas sobre las rodillas, la barbilla en alto y girada hacia el lado que ha de explorar. Valore el pulso radial mientras se mantiene la respiración en inspiración profunda. Una prueba positiva es la desaparición o el decremento del pulso radial que se desvanece cuando la barbilla se gira al frente incluso al contener la respiración. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la hipertrofia o el edema muscular en ocasiones se presentan después del uso excesivamente vigoroso del miembro superior o en individuos con ocupaciones poco comunes, como levantadores de pesas. El espasmo muscular tal vez sea resultado de una mala postura, una primera costilla anómala o una costilla cervical.

Costilla cervical: además de generar espasmo del músculo escaleno anterior (antes síndrome del escaleno anterior), una costilla cervical puede comprimir de manera directa la arteria subclavia, lo cual disminuye el pulso radial en cualquier posición (fig. 8-51B). En ocasiones, la costilla adicional es palpable en la fosa supraclavicular. La costilla también puede comprimir el plexo braquial y originar dolor o parestesias en la mano.

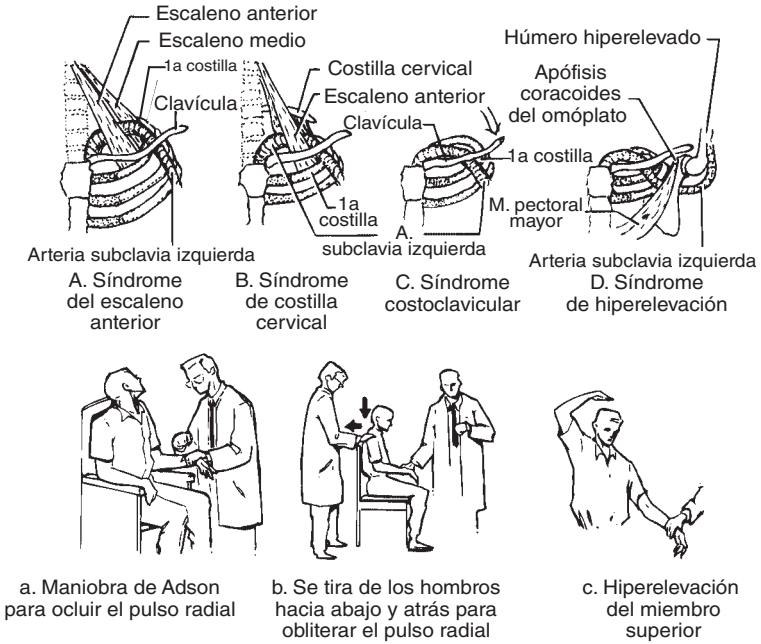


Figura 8-51 ***Síndromes compresivos de la abertura torácica superior. A. Síndrome del escaleno anterior:*** *el músculo escaleno anterior tiene inserciones en las apófisis transversas de las vértebras cervicales por arriba y debajo de la primera costilla. Por detrás de la arteria subclavia, el escaleno medio se inserta en los mismos huesos. La hipertrofia de los vientres de los dos músculos causa compresión de la arteria entre ellos, con movimientos como girar la cabeza al lado ipsolateral. Esto es examinado mediante la maniobra de Adson (a), donde el paciente se sienta con la barbilla en alto, la cabeza girada a la izquierda y el tórax sostenido en la posición inspiratoria. Una prueba positiva se identifica por disminución o desaparición del pulso radial izquierdo. El otro lado se valora de manera similar.* ***B. Síndrome de costilla cervical:*** *el diagrama muestra una costilla cervical que comprime al músculo escaleno anterior izquierdo y de manera indirecta la arteria subclavia. Esto puede disminuir el pulso radial u originar una neuritis periférica de partes del plexo braquial.* ***C. Síndrome costoclavicular:*** *la geometría de la abertura puede ser tal que la rotación de las clavículas hacia abajo y atrás comprime las arterias subclavias contra la primera costilla. Esto se demuestra al (b) sentar al paciente en una silla con el examinador de pie detrás de él. El médico empuja los hombros hacia atrás y abajo mientras el asistente siente la disminución de los pulsos radiales.* ***D. Hiperelevación del miembro superior:*** *la geometría del tórax en algunas personas es tal que la hiperelevación del miembro superior provoca que la apófisis coracoides del omóplato invada y comprima la arteria subclavia. Esto se valora (c) al demostrar que se pierde el pulso radial con la hiperelevación.*

Síndrome costoclavicular: se encuentra dolor intermitente o constante, parestesias, o ambos, en la cara cubital del miembro superior y la mano. El paciente se pone de pie con los codos flexionados a 90°, se elevan los codos y se mantienen a 90° de abducción, y luego a 45, 90 y 135° (en la última posición se colocan las manos en la cabeza). Palpe el pulso radial y ausculte debajo de la porción media de la clavícula en cada posición. En los individuos con síndrome costoclavicular, desaparece el pulso por lo

menos en una posición; un pulso palpable con un soplo sistólico subclavicular indica obstrucción parcial. La **maniobra costoclavicular** busca la compresión clavicular de la arteria subclavia en la primera costilla: el sujeto debe sentarse mientras un asistente palpa los pulsos radiales. El examinador se coloca detrás del paciente y fuerza los hombros hacia abajo y atrás, con lo cual angosta el estrecho torácico (fig. 8-51C). Los volúmenes del pulso disminuyen si la compresión es suficiente para generar síntomas. Esta prueba es específica, aunque no sensible. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** situaciones en las cuales los hombros se encuentran forzados hacia abajo y atrás, como caminar con una mochila pesada sobre los hombros.

Isquemia por elevación del miembro superior: en algunas personas, la elevación del miembro superior causa compresión de la arteria subclavia por la apófisis coracoides del omóplato (fig. 8-51D). El paciente se queja de entumecimiento intermitente o constante y picazón en una o ambas manos o miembros superiores. Es frecuente que los individuos duerman sobre la parte posterior del tronco con las manos detrás o sobre la cabeza. Otro factor desencadenante es trabajar con los miembros superiores elevados, como al pintar techos. ***Prueba de hiperabducción:*** pida al paciente que levante una mano por encima de la cabeza, y entonces que la abra y cierre varias veces; observe si el pulso radial está disminuido o abolido.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Obstrucción de vena cava superior —síndrome de vena cava superior**

Los signos principales incluyen edema y cianosis de cabeza, cuello y ambos miembros superiores; edema de cara, ambos miembros superiores y el tercio superior de la pared torácica, con ingurgitación venosa sin las pulsaciones transmitidas en situaciones normales por la aurícula derecha (fig. 8-52). El cuello está crecido por edema sin fóvea *(cuello de Stokes)* y las venas colaterales pueden ser visibles en las paredes torácica y abdominal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** neoplasia mediastínica, bocio cervical o retroesternal, aneurisma aórtico torácico, mediastinitis crónica, trombosis por un catéter intravenoso permanente.

SÍNDROME CLAVE **Obstrucción de vena cava inferior**

La oclusión de la vena cava inferior retrasa el drenaje venoso de las extremidades inferiores y la pelvis, con lo que se generan las venas colaterales en el complejo hemorroidal y la pared abdominal. La trombosis de la vena renal causa insuficiencia renal aguda. La ***obstrucción aguda de vena cava inferior*** puede ser asintomática hasta que aparece edema de la extremidad inferior. El edema simétrico de progresión rápida en ambos miembros inferiores sin indicios de enfermedad cardiaca o renal sugiere obstrucción mecánica de vena cava inferior. La ***obstrucción crónica de vena cava inferior*** se deduce al hallar venas colaterales superficiales dilatadas con flujo cefálico en el abdomen. Las colaterales visibles quizá aparezcan en un lapso de una semana a partir de la obstrucción; las venas llegan a su tamaño máximo en tres meses. Para localizar la obstrucción, se considera la vena cava en tres segmentos (fig. 8-52). ***Segmento inferior (por debajo de las venas renales):*** las colaterales se distinguen sobre muslos, ingles, la región inferior del abdomen y los flancos. El edema de los miembros inferiores, al inicio con fóvea, desarrolla fibrosis con dermatitis por estasis venosa crónica. La congestión pélvica produce dolor de la región baja de la parte posterior del tronco y edema genital. ***Segmento medio (por arriba de las venas renales y debajo de la vena hepática):*** las colaterales venosas son venas intraabdominales grandes sin colaterales de la pared abdominal. La oclusión de las venas renales

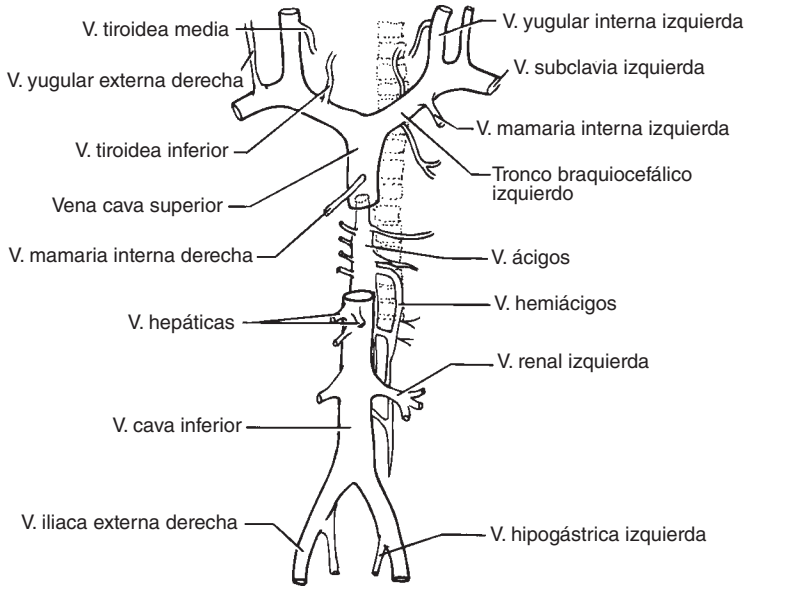


Figura 8-52 ***Venas cavas superior e inferior.***

origina síndrome nefrótico. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal; con el tiempo, se manifiesta malabsorción. ***Segmento superior (por arriba de las venas hepáticas):*** las colaterales venosas forman un plexo periumbilical prominente y aparecen venas grandes sobre la región anterior del abdomen. El ***síndrome de Budd-Chiari*** se desarrolla con hepatoesplenomegalia, ascitis, ictericia y transaminasas aumentadas. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Intraluminal:*** trombosis, embolia, invasión neoplásica o extensión de carcinoma de células renales; ***Intramural:*** neoplasias benignas o malignas poco frecuentes; ***Presión externa:*** hepatomegalia, linfadenopatía, aneurisma aórtico, ligadura quirúrgica, embarazo.

Trastornos de las grandes arterias de las extremidades

Los padecimientos arteriales pueden ser o no oclusivos, además de que la oclusión en ocasiones es parcial y en otras completa. Cuatro mecanismos provocan insuficiencia circulatoria arterial: 1) compresión extrínseca; 2) vasoespasmo; 3) obstrucción luminal (engrosamiento de la íntima, trombo, émbolo) o 4) arteriopatía (vasculitis, displasia fibromuscular). La compresión arterial temporal se relaciona con frecuencia con la posición de las extremidades, la cual se demuestra al asumir la postura. El vasoespasmo transitorio se reconoce por el límite definido entre el tejido normal y el isquémico. La proliferación de la íntima se infiere cuando el flujo sanguíneo disminuye pero aún está presente. La oclusión completa tiene como causa común la embolia o la trombosis; esta última es un resultado frecuente del estrechamiento gradual, por lo general ateroesclerótico, que permite el surgimiento de colaterales; los síntomas tienen un inicio gradual y relativamente leve. La oclusión embólica o trombótica súbita genera dolor intenso y una parte blanca y fría. Las arteriopatías, como vasculitis, por lo general se deducen por el cuadro clínico completo.

Cuando se sospecha oclusión arterial aguda, primero se valora el sitio más distal con flujo adecuado al hallar la presencia o ausencia de pulsos a lo largo del vaso; las paredes del vaso se palpan en busca de signos de enfermedad intrínseca. Es necesario llevar a cabo estudios de imagen vasculares urgentes con ecografía Doppler, angiografía por insuficiencia mitral o angiografía con contraste.

Ateroesclerosis. Trastorno caracterizado por degeneración y fibrosis de la media junto con proliferación oclusiva de la íntima. El estrechamiento arterial resulta del engrosamiento progresivo de la íntima, formación de placas con acumulación de depósitos lipídicos ricos en colesterol, células espumosas y proliferación de músculo liso. La rotura de las placas de la íntima provoca la formación de trombos. Los segmentos arteriales se alargan y cuando los extremos de los segmentos se anclan, el vaso elongado se pliega y origina tortuosidad visible y palpable. La enfermedad es difusa o focal y con frecuencia aparece en las bifurcaciones arteriales. En pacientes mayores de 45 años de edad, es muy probable que la ateroesclerosis cause una obstrucción importante de las arterias. Los pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo incrementado relacionado inversamente con el control glucémico. La hiperhomocisteinemia, congénita o adquirida (ácido fólico y deficiencia de vitamina B_{12}), asimismo aumenta el riesgo de ateroesclerosis y episodios tromboembólicos. Las placas ateromatosas pueden sentirse en las paredes de las arterias accesibles; los vasos en ocasiones no son compresibles y al tacto se perciben gruesos. La exploración vascular no invasiva con ecografía Doppler y pletismografía es necesaria para obtener un diagnóstico preciso; la angiografía con contraste o la angiografía por resonancia magnética son definitorias en cuanto a la anatomía.

Obstrucción arterial aguda: la oclusión de las arterias que van a los órganos de la cabeza, el tórax y el abdomen presentan síntomas referibles a dichos órganos: apoplejía, infarto de miocardio agudo, embolia pulmonar, e infarto mesentérico, renal o esplénico.

➤ **SÍNDROME CLAVE Obstrucción aguda de una arteria de una extremidad —embolia y trombosis arterial**

Es más habitual en los miembros inferiores, pero puede presentarse en los miembros superiores. El paciente experimenta dolor muy intenso y súbito seguido de entumecimiento y debilidad. En ocasiones, la anestesia y la debilidad preceden al dolor, que aparece de manera más gradual. La región distal de la extremidad carece de pulso y se torna pálida, y la piel se enfría. El estancamiento venoso hace que la piel se torne cianótica en sentido proximal mientras se motea; la cianosis disminuye con la elevación de la extremidad. En ocasiones, el dolor es muy leve. La trombosis es más probable cuando hay signos de enfermedad vascular difusa o antecedente de claudicación. La embolia es probable con fibrilación auricular. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Trombosis:*** ateroesclerosis; tromboangiítis obliterante; vasculitis; estancamiento por policitemia, hemoconcentración, crioglobulinemia e hiperglobulinemia; infección; traumatismo; síndrome antifosfolípido. ***Embolia:*** fibrilación auricular, estenosis mitral, endocarditis (infecciosa, endocarditis trombótica no bacteriana), mixoma auricular izquierdo, trombosis mural de ventrículo izquierdo después de infarto de miocardio, ateroembolia.

SÍNDROME CLAVE Enfermedad vascular periférica crónica en extremidades

Es más frecuente en los miembros inferiores, pero llega a involucrar a los miembros superiores. El paciente se queja de claudicación y frío de progresivo a continuo, dolor nocturno, o ambos. Debe calcularse el índice tobillo-miembro superior; véase página 331.

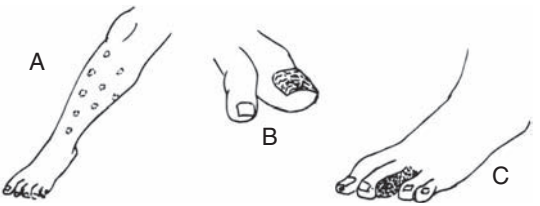


Figura 8-53 ***Tumefacciones de la rodilla y su diagnóstico. A. Derrame de rodilla. B. Signos de derrame en la rodilla. C. Articulación de Charcot.***

La insuficiencia arterial puede causar: en la piel llega a observarse pigmentación, palidez, coloración purpúrea que disminuye con la elevación del miembro, frío, áreas calientes de circulación colateral, pérdida local de vello y desnutrición de las uñas de los pies, ulceración o gangrena (figs. 8-24 y 8-53). Los pulsos se encuentran débiles o ausentes. Tal vez haya atrofia muscular. La oclusión de la arteria poplítea ocasiona circulación colateral en las ramas de la arteria geniculada, produce pies fríos con calor en las rodillas o región inferior anteromedial del muslo. El índice tobillo-miembro superior menor de 0.9 se vincula con riesgo incrementado de morbimortalidad cardiovascular; si dicho índice es menor de 0.5, tiene una relación más fuerte con actividad física reducida y ausencia de caminata sostenida en comparación con los síntomas de claudicación (McDermott MM, Greenland P, et al. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: the walking and leg circulation study. *Ann Intern Med.* 2002;136:873-883).

Arteria femoral sin pulso: (fig. 8-50A). Después de examinar el abdomen, siempre deben palparse las arterias femorales. Cuando el pulso femoral está disminuido o ausente, palpe los pulsos iliacos hacia arriba hasta la bifurcación aórtica, 2 cm por debajo y ligeramente a la izquierda del ombligo. Las arterias iliacas transcurren en una línea entre la bifurcación y el punto medio del ligamento inguinal; el tercio superior representa a la iliaca común y los dos tercios inferiores marcan las iliacas externas. Estos vasos quizá no sean palpables en personas normales, pero los datos asimétricos son significativos. El decremento o la ausencia bilateral de pulsos femorales hace pensar en coartación de la aorta, trombosis aórtica distal (*síndrome de Leriche*) o aneurisma disecante de la aorta; la ausencia unilateral sugiere trombosis de la arteria iliaca común. La importancia de un pulso femoral ausente o reducido debe juzgarse por la presencia o ausencia de pulsos distales.

SÍNDROME CLAVE Tromboangiítis obliterante (enfermedad de Buerger)

Inicia como una panarteritis segmentaria aguda que afecta las tres capas de las arterias de tamaño mediano, para que luego el tejido de granulación de la íntima cause obstrucción arterial, así como isquemia y necrosis secundarias. La tromboangiítis es una afección de varones jóvenes fumadores, por lo general entre 20 y 40 años de edad; su aparición es más temprana que la de la ateroesclerosis. Con frecuencia se relaciona con tromboflebitis migratoria superficial. **DDX:** no hay signos físicos que distingan entre enfermedad de Buerger y ateroesclerosis. La distribución de los vasos afectados puede diferir de aquella de la ateroesclerosis: la tromboangiítis tiene proclividad por las arterias radial, cubital y digitales, además de afectar las extremidades inferiores (Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med.* 2000;343:864-869). Alrededor de 7% de los pacientes japoneses es no fumador (Naito AT, Minamino T, Tateno K, et al. Steroid-responsive thromboangiitis obliterans. *Lancet.* 2004;364:1098).

SÍNDROME CLAVE Enfermedad y fenómeno de Raynaud

El espasmo intenso de las arterias digitales y los vasos dérmicos produce palidez inicial, seguida de dilatación capilar, minutos después, y llenado con sangre venosa desoxigenada, que genera una fase de cianosis. La relajación posterior al espasmo arterial llena los capilares con sangre arterial, lo cual origina una fase de calor y enrojecimiento por la vasodilatación. Alrededor de 80% de los pacientes son mujeres jóvenes. Las crisis se inducen por exposición al frío o estrés emocional. El inicio es súbito, unilateral o bilateral, y afecta los dedos en la mayoría de los casos; los ortejos presentan alteraciones en 50% de los casos. Tal vez se afecten de uno a cuatro dedos, pero es poco frecuente que sean los pulgares. Los episodios perduran hasta 60 min; las falanges distales se tornan blanquecinas, entumecidas y sudorosas; la palidez va seguida de cianosis intensa y dolor. Algunas veces, la palidez o la cianosis están ausentes. Durante la recuperación espontánea o después de la inmersión en agua tibia o caliente, surgen proyecciones de hiperemia que remplazan a la cianosis hasta que el dígito se vuelve rojo brillante. La hiperemia se acompaña de ardor, edema y punzadas. Después de muchas crisis se observan cambios tróficos en las uñas y en la piel adyacente; a veces se desarrollan pequeñas áreas de gangrena en las puntas de los dedos y los ortejos. El término *enfermedad de Raynaud* se utiliza cuando no hay trastornos relacionados, y *fenómeno de Raynaud* si se halla vinculación con otra afección, por ejemplo, esclerodermia, traumatismo vibratorio, LES, poliarteritis, neuropatía periférica, tromboangiítis obliterante y ateroesclerosis. El fenómeno de Raynaud ocurre con mayor frecuencia en pacientes con migraña (26%) en comparación con personas que no la padecen (6%). También ha detectado una elevada prevalencia de dolor torácico y migraña en individuos con enfermedad de Raynaud (O'Keeffe SJ, Taspatsaris NP, Beethan WP Jr. Increased prevalence of migraine and chest pain in patients with primary Raynaud disease. *Ann Intern Med.* 1992;116:(12)(pt l):985-989). **DDX:** siempre se inspeccionan los capilares del lecho ungueal (pág. 140); los capilares anómalos casi siempre son sinónimo de esclerodermia. La secuencia de palidez, cianosis y enrojecimiento es diagnóstica cuando se desencadena por exposición al frío. El trastorno no debe confundirse con los cambios vasculares de los síndromes dolorosos regionales complejos (Wigley FM. Raynaud's phenomenon. *N Engl J Med.* 2002;347:1001-1008).

SÍNDROME CLAVE Acrocianosis

La constricción arteriolar excesiva se adjudica a un tono simpático incrementado, aunque los factores humorales a veces contribuyen. Es un padecimiento benigno indoloro en donde la piel de manos y pies se encuentra fría, cianótica y húmeda de manera persistente. Es más frecuente en mujeres jóvenes. La piel tiene cianosis uniforme que empeora con la exposición al frío. La cianosis se elimina con la elevación de los miembros y el sueño.

SÍNDROME CLAVE Gangrena digital

La gangrena de las puntas de dedos y ortejos puede ser resultado de muchas enfermedades o estados que alteran la perfusión periférica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** esclerodermia, enfermedad de "martillo neumático" (síndrome de martillo hipotenar), ateroesclerosis, tromboangiítis obliterante, enfermedad por crioaglutininas, crioglobulinemia, ateroembolia, septicemia, meningococemia, medicamentos vasopresores, síndrome antifosfolípidos, necrosis cutánea por warfarina (deficiencia de proteína C), ergotismo e insuficiencia renal crónica.

Ergotismo: la ingestión de ergot (cornezuelo de centeno) provoca una intensa constricción de los vasos sanguíneos periféricos; algunos individuos son sensibles en

particular. El ergot puede tomarse como fármaco o ingerirse en granos contenidos en la dieta contaminados por un hongo. Con frecuencia el primer síntoma es un dolor ardoroso en las extremidades ("fuego de San Antonio") con pérdida de los pulsos arteriales en las manos o los pies; cefalea, debilidad, náuseas, vómito o alteraciones visuales y puede haber angina de pecho. Después, se encuentra piel fría y cianosis moteada de las extremidades. Por último, la gangrena simétrica afecta los dedos y los ortejos, y a veces se extiende en sentido proximal.

Hemangioma cavernoso. Los hemangiomas cavernosos congénitos aparecen en cualquier sitio del organismo. La circunferencia de la extremidad aumenta de tamaño y emergen senos dilatados, purpúreos, llenos de sangre y compresibles con facilidad en la superficie de la piel. Esto se distingue de las varicosidades por la distribución, que no corresponde a la de las grandes venas de las extremidades. En la afección de los miembros inferiores, ponerse de pie a veces estanca suficiente sangre para ocasionar hipotensión ortostática. Los hemangiomas cavernosos masivos (síndrome de Kasabach-Merritt) atrapan plaquetas y ocasionan trombocitopenia, púrpura y sangrado.

Aneurismas en miembros superiores y cuello. Las arterias subclavia, axilar y braquial son las afectadas con mayor frecuencia, es inusual que las carótidas se encuentren involucradas. El traumatismo de la pared de los vasos es la causa más común; es poco frecuente que los vasos se afecten por aneurismas micóticos, necrosantes o ateroescleróticos. Las dilataciones tal vez sean palpables con facilidad.

Aneurismas en miembros inferiores. Los sitios más usuales son la arteria femoral en el triángulo de Scarpa y la arteria poplítea en su fosa. La ateroesclerosis es la causa más frecuente. Las lesiones se palpan con facilidad.

Trastornos de las grandes venas de miembros superiores e inferiores

SÍNDROME CLAVE Trombosis venosa profunda (TVP)

Véase Embolia pulmonar, página 392. Se forma un trombo intraluminal con o sin un acontecimiento desencadenante, por lo general en relación con una válvula venosa de un miembro inferior. El trombo puede propagarse en dirección proximal o distal; quizá ocluya el flujo de manera parcial o completa. La ausencia de inflamación facilita la liberación del trombo. Las venas de los miembros inferiores constituyen la fuente identificada más habitual de embolia pulmonar. La intervención quirúrgica de cadera y rodilla tiene una incidencia particularmente alta de TVP relacionada. Es usual que este término se aplique a las trombosis de las venas profundas de los miembros inferiores. La TVP requiere un diagnóstico oportuno para iniciar el tratamiento apropiado, cuyos objetivos son prevenir la embolia pulmonar y reducir el daño de las válvulas venosas, lo cual predispone a trombosis futuras y daño cutáneo por estasis. El interrogatorio y la exploración física permiten separar a los pacientes en categorías de riesgo bajo, intermedio y alto (cuadro 8-4); todos los individuos en quienes se sospeche TVP deben ser objeto de mayor valoración (Anand SS, Wells PS, Hunt S, et al. The rational clinical examination. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*. 1998;279:1094-1099; Kearon C, Julian JA, Newman TE, et al. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1998;128:663-677; Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H. Clinical assessment of suspected deep vein thrombosis: Comparison between a score and empirical assessment. *J Intern Med*. 2000;247:249-254). Los algoritmos diagnósticos sufren cambios constantes, así que deben consultarse los protocolos actualizados. El diagnóstico temprano puede salvar la

Cuadro 8-4 Criterios de Wells para estratificación del riesgo de TVP

Característica clínica		Calificación
Cáncer actual o durante los últimos seis meses		1
Parálisis, debilidad significativa de la extremidad o inmovilización de uno o ambos miembros inferiores		1
Desbridado >3 días o intervención quirúrgica en un lapso de cuatro semanas		1
Hipersensibilidad localizada a lo largo de las venas profundas		1
Tumefacción del miembro inferior completo		1
Circunferencia de la pantorrilla >3 cm en comparación con la del miembro inferior asintomática, 10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia		1
Edema con fóvea mayor en el miembro inferior sintomático		1
Venas superficiales colaterales (no varicosas) en el miembro inferior sintomático		1
El diagnóstico alternativo es probable o más probable que DVT		2
Prevalencia observada de DVT por la calificación de cálculo de riesgo preprueba resumida		
Baja	0 o menos	3%
Moderada	1-2	17%
Alta	3 o más	75%

Adaptado de Wells PS, Anderson DR, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997;350:1795-1798.

vida. ***Síntomas:*** con frecuencia se percibe una sensación de plenitud o de apretón en el miembro inferior que se agrava al ponerse de pie o caminar. ***Signos:*** la TVP tal vez se acompañe de *cianosis cutánea* de los pies colgantes y la región inferior de los miembros inferiores. El edema con fóvea de los pies, tobillos o miembros inferiores que no desaparece durante la noche y la ingurgitación venosa en los pies que persista con los miembros inferiores elevados a 45 grados hacen pensar en obstrucción venosa. El dolor de los miembros inferiores después de la aparición de vena trombosada puede inducirse al estornudar o toser; el dolor desaparece cuando la vena se comprime proximal a la obstrucción (*signo de Louvel*). La palpación quizá detecte hipersensibilidad en los segmentos venosos. *Signo de Homan:* con el miembro inferior flexionado, el examinador dorsiflexiona con fuerza el tobillo; se presenta dolor poplíteo o en la pantorrilla en alrededor de 35% de los pacientes con TVP. El signo de Homan no es sensible ni específico para TVP.

Tromboflebitis: como el nombre lo implica, hay trombosis e inflamación de las paredes venosas; la inflamación puede preceder o seguir a la formación del coágulo. Además de los signos y síntomas ya descritos, el dolor y la inflamación son características prominentes. Cuando es aguda, las venas son dolorosas e hipersensibles, y la piel que la cubre está roja y caliente. Los músculos adyacentes pueden acalambrarse. La fiebre y la leucocitosis son habituales. Es frecuente que la temperatura cutánea esté elevada sobre la vena inflamada. La tromboflebitis aguda de la vena femoral puede presentarse con dolor muy intenso, edema masivo del miembro inferior y palidez por espasmo arterial (*flegmasia alba dolorosa*). Los signos pueden sugerir embolia arterial, pero la palidez es menos intensa, hay más cianosis, la vena femoral es hipersensible y la anestesia está ausente; los pulsos arteriales pueden demostrarse por ecografía en muchos de los casos. Cuando el drenaje venoso completo de una

extremidad está obstruido, hay dolor extremo, edema masivo y cianosis profunda en la extremidad completa (*flegmasia cerúlea dolorosa*). Están indicados los estudios de imagen arterial y venosa.

Síndrome posflebítico: corresponde a la secuela de la TVP en una vena proximal del miembro inferior en hasta 50% de los pacientes. El dolor y la hipersensibilidad son leves y la piel es normal o fría. El miembro inferior se halla tumefacto, al inicio con edema pero si se deja sin tratamiento, presenta fibrosis de los tejidos subcutáneos y piel que no produce fóvea. Las venas varicosas pueden o no ser prominentes. La dermatitis por estasis venosa es común. Los casos graves quizá sean discapacitantes (Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, et al. Below-Knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome. *Ann Intern Med.* 2004;141:249-256). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** se sospecha la trombofilia congénita por la TVP a una edad temprana en sitios inusuales (extremidad superior, vasos mesentéricos, etc.), antecedente de trombosis o embolia recurrente, antecedentes familiares de TVP, o TVP con traumatismo mínimo o cirugía menor. Las causas identificadas incluyen resistencia a la proteína C activada, mutación del factor V de Leiden, deficiencias de proteínas C y S, disfibrinogenemia, homocisteinuria, deficiencia de antitrombina III y enfermedad de células falciformes. ***Adquirida:*** síndrome antifosfolípidos (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina), trombosis y trombocitopenia inducidas por heparina (TTIH), fracturas del miembro inferior, operación quirúrgica de extremidad, traumatismo, inactividad prolongada (reposo en cama, viaje aéreo internacional, viaje en automóvil), infección, cáncer (en especial adenocarcinomas productores de mucina), hiperhomocisteinemia, medicamentos que contienen estrógenos, embarazo, obesidad, estasis e insuficiencia venosa, diabetes mellitus, policitemia vera, trombocitopenia idiopática y hemoglobinuria nocturna paroxística. La TVP recurrente puede preceder al diagnóstico de cáncer.

SIGNO CLAVE Tromboflebitis superficial

La trombosis y la inflamación de las venas superficiales ocurre sola o se extiende a partir de las venas profundas. El paciente se queja de nódulos rojos hipersensibles o cordones debajo de la piel. Es frecuente que haya un antecedente de traumatismo reciente, aunque quizá sea incidental. La tromboflebitis superficial puede enmascarar la presencia coincidental de enfermedad de vena profunda. La tromboflebitis superficial es una causa muy inusual de embolia pulmonar que pone en riesgo la vida. Debe investigarse en busca de TVP subyacente. **DDX:** la linfangitis y otras infecciones cutáneas y de tejidos blandos pueden confundirse con tromboflebitis superficial, pero los cordones venosos palpables y firmes son diagnósticos, a menos que sean consecutivos a la infección.

Tromboflebitis superficial migratoria: los episodios sucesivos de tromboflebitis afectan diferentes venas en partes muy separadas del organismo. En un solo episodio, un segmento de vena se torna hipersensible, enrojecido e indurado. La involución inicia en unos cuantos días y los tejidos adyacentes se tornan de azul a amarillo de manera sucesiva, con frecuencia esto evoluciona y concluye con alguna pigmentación de la piel. Las venas de las extremidades son las afectadas la mayoría de las veces, pero las venas subcutáneas del abdomen y del tórax también llegan a involucrarse. Aunque las lesiones no causan malestar grave, este complejo debe aprontar una investigación sobre enfermedad de base. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** síndrome antifosfolípidos, tromboangiítis obliterante, síndrome de Behçet, carcinoma pancreático y trastornos hemáticos trombofílicos, en especial hemoglobinuria nocturna paroxística.

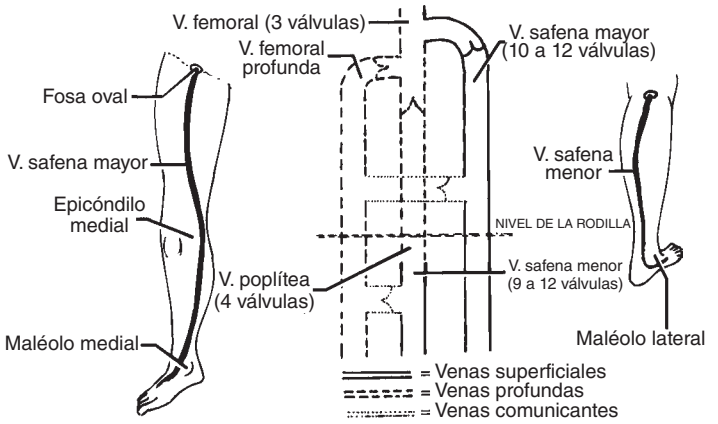


Figura 8-54 ***Venas superficiales grandes en la extremidad inferior.*** *La vena safena mayor inicia en la cara medial del pie, su trayecto es posterior debajo del maléolo medial hacia arriba en la cara medial de la pantorrilla, detrás del epicóndilo medial, y luego oblicuo a través de la región anterior del muslo hacia la vena femoral mientras entra en el conducto femoral debajo del ligamento inguinal.* ***La vena safena menor*** *inicia en la cara lateral del pie, se curva hacia atrás debajo del maléolo lateral y luego se dirige hacia arriba en la superficie posterior de la pantorrilla para ingresar a la fosa poplítea y unirse a la vena poplítea. La figura central ilustra las comunicaciones entre las venas superficiales en líneas continuas y las venas profundas (líneas discontinuas), y los vasos comunicantes (líneas punteadas).*

SÍNDROME CLAVE Estasis venosa

Véase Dermatitis por estasis, página 155. **La estasis venosa resulta de la oclusión venosa o de la insuficiencia de las válvulas. La oclusión es resultado de la compresión externa de las paredes o del taponamiento del lumen por fibrosis, trombos o neoplasias que crecen en la luz del vaso. La dilatación de los vasos exacerba la estasis. Las venas superficiales dilatadas drenan mal hacia las venas comunicantes más pequeñas. La dilatación de venas más profundas ocasiona insuficiencia de las válvulas. El flujo capilar reducido origina malnutrición de la piel, inflamación y fibrosis.** Los signos de estasis venosa comprenden edema con fóvea, pigmentación por estasis (hemosiderina), eritema, ulceración, fibrosis y elasticidad disminuida de la piel. La acción de bombeo de los músculos voluntarios está inhibida por el reposo en cama y la inmovilización de una extremidad (Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, et al. Chronic venous disease. *N Engl J Med.* 2006:355:488-498).

SÍNDROME CLAVE Venas varicosas

Son venas subcutáneas dilatadas de manera tosca, que con frecuencia se llenan con el flujo retrógrado de las venas profundas debido a válvulas incompetentes en las venas perforantes y profundas; son más comunes en los miembros inferiores (fig. 8-54). Las varicosidades primarias se desarrollan de manera espontánea; las varicosidades secundarias resultan de la obstrucción proximal, por ejemplo, embarazo, traumatismo, tromboflebitis. Cuando son unilaterales, es indispensable considerar la compresión extrínseca o una fístula arteriovenosa; esta última genera pulsación en las venas dilatadas.

SÍNDROME CLAVE **Trombosis de vena axilar**

A menudo se presenta después de un traumatismo o del uso intenso del miembro superior en hiperabducción, como al efectuar lanzamientos. El brazo completo está tumefacto y con dolor. Los tejidos son firmes y no se detecta edema con fóvea. Las venas superficiales en la abertura torácica superior pueden dilatarse. La mala circulación colateral da lugar a cianosis cutánea. Es menos probable que las trombosis de la vena axilar provoquen embolia pulmonar que las trombosis venosas profundas en los miembros inferiores, pero esto sí sucede. **DDX:** en los casos crónicos, es necesario distinguir este padecimiento del linfedema. Ambos trastornos originan tumefacción sólida sin fóvea, pero la obstrucción venosa causa un poco de cianosis cutánea; la piel es pálida en el linfedema; este último es frecuente en los miembros superiores después de mastectomía radical.

SECCIÓN 2
GLÁNDULAS MAMARIAS

Fisiología mamaria

Glándula mamaria femenina

La glándula mamaria es una glándula muy especializada y compleja relacionada con la piel. Las glándulas mamarias están subdesarrolladas en los niños y los varones. En las mujeres, la producción ovárica de estrógenos durante la pubertad inicia el desarrollo de la mama, misma que alcanza la madurez durante los años reproductivos. La secreción lútea de progesterona al inicio de la evolución estimula el desarrollo alveolar. Otras hormonas, que incluyen prolactina, hormona adrenocorticotrópica, corticoesteroides, hormona del crecimiento, tiroxina y andrógenos tienen funciones facultativas en el desarrollo mamario y la producción de leche. La mama madura es cónica o hemisférica, contiene 15 a 20 lóbulos subdivididos en una disposición radial, cada uno con un túbulo lactífero excretor separado y un orificio en el pezón. Una cantidad considerable de grasa rodea a las glándulas, así que los lóbulos semiescondidos no son palpables en situaciones ordinarias. Las bandas fibrosas verticales (ligamentos de Cooper) pasan de la fascia pectoral a través del parénquima mamario a la piel, y suspenden la mama en la pared torácica. Una hendidura fascial separa la superficie profunda de la glándula mamaria de la pared torácica, lo cual permite su movilidad.

La glándula mamaria adulta tiene cuatro componentes principales: estroma, epitelio ductal, acinos glandulares y mioepitelio, cada uno influido por una variedad de señales hormonales. Estas glándulas responden a las hormonas hipofisarias y ováricas. Los estrógenos foliculares estimulan la actividad mitótica mínima, mientras la progesterona lútea hace factible la división celular significativa, con lo que las mamas incrementan su tamaño. Si la concepción tiene lugar, los estrógenos, la progesterona y la prolactina causan proliferación de los conductos y alveolar extensa. Con el parto, el epitelio se torna secretor y muy activo, ya que se produce leche al liberarse la inhibición de la prolactina por la progesterona.

Glándula mamaria masculina

La glándula mamaria masculina sin desarrollar se explora con mayor facilidad que la femenina; por desgracia, su exploración con frecuencia es omitida y con ello se retrasa

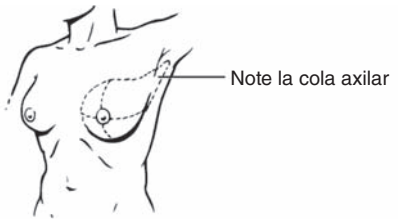


Figura 8-55 ***Cuadrantes de la glándula mamaria.*** *El hemisferio de la glándula mamaria está dividido en cuadrantes por una línea imaginaria vertical y una horizontal que se intersecan en el pezón. Los cuadrantes se denominan superomedial, superolateral, inferomedial e inferolateral. Por uso generalizado, estos cuadrantes también se denominan, respectivamente, superior interno, superior externo, inferior interno e inferior externo. Note la protrusión del cuadrante superolateral, llamado cola axilar, en que el tejido mamario se extiende hacia la axila.*

el reconocimiento de enfermedades graves. Los varones tienen un primordio mamario residual que puede responder a hormonas en cualquier momento desde la adolescencia hasta la adultez. El desarrollo mamario es consecutivo a la producción hormonal alterada, la cual incluye hipertiroidismo, adenomas secretores de prolactina, acromegalia, tumores testiculares y suprarrenales, y algunos fármacos que comprenden, por supuesto, estrógenos. Es frecuente observar dicho desarrollo en varones alcohólicos, ya que la enfermedad hepática incrementa la concentración de hormonas estrogénicas circulantes.

Anatomía superficial de las glándulas mamarias

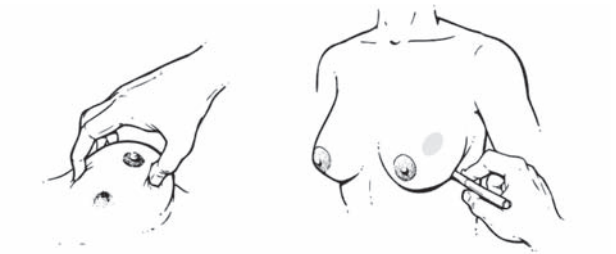
La glándula mamaria tiene un área circular de contacto desde la segunda a la sexta o séptima costillas en la fascia pectoral y una cola axilar que se proyecta en sentido lateral y superior a lo largo de la fascia axilar y de la fascia del serrato anterior (fig. 8-55), lo cual es importante al valorar tumoraciones axilares.

El pezón, ubicado ligeramente por debajo y lateral al centro de la glándula mamaria, tiene piel pigmentada y arrugada con papilas que contienen los orificios de los túbulos lactíferos, que se extienden hasta la superficie de la mama como la aréola. El color del pezón y la aréola varía de rosado a marrón, según la complexión y el número de partos de cada mujer. Ambos se ocultan y la aréola aumenta de tamaño después del segundo mes de embarazo. Las glándulas sebáceas de Montgomery (glándulas areolares) son pequeñas elevaciones en la superficie areolar cuya secreción protege al pezón durante la lactancia. La estimulación areolar causa contracción de las fibras musculares subcutáneas radiales y circulares, con lo cual se produce erección del pezón.

Exploración física de las glándulas mamarias

La *American Cancer Society* y otros grupos proporcionan lineamientos sobre la exploración física y la mamografía periódicas para la detección de cáncer mamario en mujeres. La glándula mamaria masculina también debe examinarse, ya que el cáncer mamario y otras afecciones que provocan crecimiento del tejido mamario ocurren en varones y si se lleva a cabo la exploración se identifican con facilidad.

La inspección de las glándulas mamarias por lo general incluye la transiluminación de masas y se palpa con la persona en posición sedente o supina. Si el paciente nota un



A. Compresión para mostrar un hoyuelo B. Transiluminación de una masa

Figura 8-56 ***Exploración más detallada de la glándula mamaria. A. Compresión mamaria para acentuar un hoyuelo:*** *es un signo de acortamiento de los ligamentos suspensorios de la glándula mamaria por neoplasia o inflamación.* ***B. Transiluminación:*** *en ocasiones la densidad de una tumoración puede averiguarse por transiluminación de la glándula mamaria; es probable que la transparencia signifique un quiste lleno de líquido; otras masas son opacas.*

abultamiento mamario o detecta una posible tumoración, es necesario realizar estudios adicionales. Las glándulas mamarias pueden ingurgitarse antes de la menstruación y durante el embarazo; esta situación hace más dolorosa y menos precisa la exploración. El mejor momento para la exploración de las glándulas mamarias es cinco a siete días después del inicio de la menstruación.

Exploración mamaria

La paciente debe ser examinada de manera secuencial tanto sentada como en posición supina; asegúrese de auscultar los pliegues debajo y entre las mamas. Si la persona ha notado un abultamiento, pídale que lo señale, entonces recuerde que siempre debe examinar primero la otra glándula. Palpe los cuatro cuadrantes de ambas glándulas mamarias mediante comprimir el tejido mamario entre los pulpejos de los tres dedos medios y la pared torácica (Jatoi I. Screening clinical breast examination. Surgical Clinics of North America 2003;83:789-801). Con cuidado, busque si existe algún aumento de calor, hipersensibilidad o masas. Si halla alguna tumoración, registre su ubicación, tamaño, movilidad y consistencia. Tome la masa entre el pulgar y el índice, y se mueve hacia atrás y adelante en dirección transversal, luego arriba y abajo en busca de fijación a la fascia subyacente. Repita esta prueba después de tensar el músculo pectoral (véase más adelante). Con suavidad, pellizque la piel que la cubre para revelar algún hoyuelo, lo cual indica fijación de la masa a la piel (fig. 8-56A). Transilumine la tumoración y verifique si es opaca o translúcida (fig. 8-56B). Concluya con palpación de los ganglios linfáticos regionales (pág. l00). El tiempo total para llevar a cabo una exploración mamaria completa debe ser de entre 6 y 10 min.

Paciente sentada con los miembros superiores abajo (fig. 8-57A). Con la paciente sentada y desnuda hasta la cintura, compare el tamaño y la forma de las glándulas mamarias; es normal que la glándula mamaria izquierda sea ligeramente más grande. Busque abultamiento o aplanamiento del contorno lateral, localización del pezón y su retracción, hoyuelos en la piel o venas superficiales dilatadas unilaterales, o cambios de piel de naranja (*peau d'orange*).

Paciente sentada con los miembros superiores levantados (fig. 8-57B). Pida a la paciente que levante los miembros superiores sobre la cabeza; busque algún cambio en la posición relativa de los pezones, hoyuelos o protuberancias.

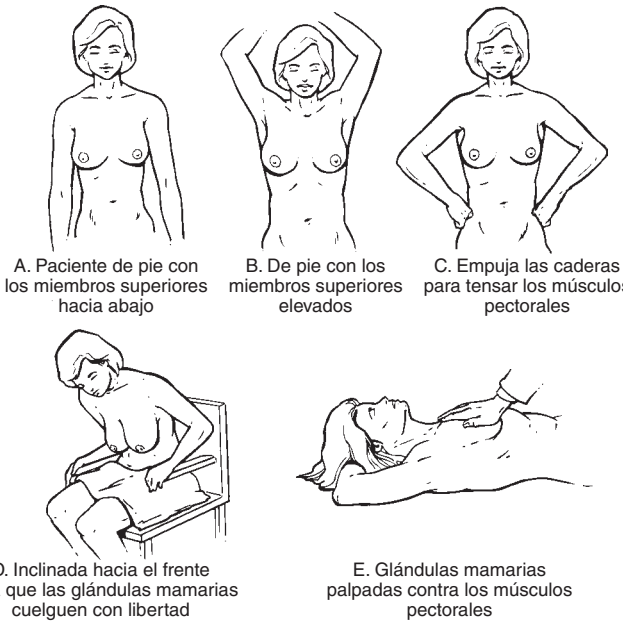


Figura 8-57 ***Posiciones de la paciente para exploración mamaria.*** *La paciente se descubre hasta la cintura y se sienta de frente al examinador.* ***A.*** *La persona se coloca de pie con los miembros superiores a los lados; el examinador busca elevación del nivel de un pezón, hoyuelos, protuberancias y piel de naranja.* ***B.*** *Cuando la mujer levanta los miembros superiores, los hoyuelos y la elevación del pezón se acentúan cuando hay una tumoración fija a la fascia pectoral.* ***C.*** *La paciente presiona sus manos hacia abajo sobre las caderas o flexiona y tensa los músculos pectorales mayores; el examinador mueve la masa para valorar la fijación a la fascia subyacente.* ***D.*** *Cuando las glándulas mamarias son grandes y colgantes, se pide a la persona que se incline hacia el frente para que las glándulas mamarias cuelguen con libertad desde la pared torácica; la retracción y las masas se tornan más evidentes.* ***E.*** *En la posición supina, el examinador presiona las glándulas mamarias contra la pared torácica con la palma de la mano; la nodularidad normal de los lóbulos es menos prominente y las masas significativas se sienten distintas.*

Paciente sentada con las manos sobre las caderas (fig. 8-57C). La presión de las manos hacia abajo sobre las caderas puede lograr la aparición de hoyuelos al ejercer presión en los ligamentos que surgen de la fascia del pectoral mayor. Para valorar una masa en la cola axilar, se tensa el músculo serrato anterior al pedir a la persona que presione su mano hacia abajo sobre el hombro del examinador.

Paciente sentada con el tronco flexionado al frente (fig. 8-57D). Cuando las glándulas mamarias son grandes y colgantes, se pide a la paciente que se incline al frente para que sus mamas cuelguen libres de la pared torácica, esto facilita la inspección y la palpación entre las palmas de ambas manos.

Paciente en posición supina (fig. 8-57E). La mayoría de las tumoraciones mamarias se detecta en esta posición y la técnica adecuada es muy importante. Debe palparse contra la pared torácica la glándula mamaria completa desde la segunda a la sexta costillas y desde

el borde esternal izquierdo hasta la línea media axilar. Palpe con las yemas de los tres dedos medios, mientras los rota en pequeños movimientos circulares y en pases verticales superpuestos en sentido rostral a caudal y luego de caudal a rostral en el siguiente pase. La presión de los dedos debe variar desde ligera a mediana hasta profunda. La mitad lateral de la glándula mamaria se palpa mejor con la paciente girada hacia la cadera contralateral, y la mitad medial con la paciente en posición supina, ambas con la mano ipsolateral detrás de la cabeza (Barton MB, Harris R, Fletcher SW. Does this patient have breast cancer? The screening clinical breast examination: Should it be done? How? *JAMA.* 1999;282:1270-1280).

Exploración del pezón

Inspeccione la región anterior del tronco en busca de pezones supernumerarios. Investigue si hay fisuras, descamación, escoriaciones, retracción o deformidad del pezón; las deformidades recientes sugieren enfermedad adquirida. La secreción a través del pezón puede detectarse al comprimir con delicadeza el pezón y la aréola entre el pulgar y el índice; no se ha comprobado que esta maniobra sea útil en la detección de cáncer. Palpe la periferia de la aréola en busca de hipersensibilidad, nódulos o cordones. El tiempo total para completar una exploración mamaria detallada debe ser de 6 a 10 min. Una porción adicional de la exploración debe incluir la palpación de la fosa axilar y la supraclavicular en busca de linfadenopatía.

Síntomas mamarios

SÍNTOMA CLAVE **Dolor mamario**

Con frecuencia la paciente con dolor o una protuberancia en la glándula mamaria teme al cáncer. La mayoría de las mujeres en este punto experimenta molestias mamarias lo bastante significativas como para buscar atención médica (Barton MB, Elmore JG, Fletcher SW. Breast symptoms among women enrolled in a health maintenance organization: Frequency, evolution, and outcome. *Ann Intern Med.* 1999;130:651-657). Es frecuente la mastodinia, el dolor mamario crónico sin patología evidente. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas usuales de dolor comprenden ingurgitación durante la fase lútea del ciclo menstrual, embarazo, hematoma, quiste, mastitis y absceso mamario, galactocele y trastornos del pezón, que incluyen fisuras, inflamación y epitelioma.

Signos mamarios

SIGNO CLAVE **Masas mamarias**

Las masas en la glándula mamaria pueden surgir de cambios quísticos, proliferación benigna de tejido ductal o acinar, infección, inflamación o fibrosis del estroma mamario y cambios neoplásicos en el epitelio ductal (carcinoma de conductos) o los tejidos acinares (neoplasia lobular). Las masas en las glándulas mamarias, como en cualquier otro sitio, deben describirse con precisión y registrar su ubicación (utilice el pezón como el centro de la cara de un reloj: establezca la posición horaria y la distancia radial desde el pezón), tamaño, forma, consistencia (dura, firme, fluctuante, blanda), textura (lisa, irregular), movilidad (móvil, fija al tejido mamario, a la fascia pectoral o a la piel) y presencia de hipersensibilidad. Siempre deben examinarse con detalle los ganglios linfáticos regionales (axilares, infraclaviculares y supraclaviculares) en busca de linfadenopatía. Las masas identificadas por la paciente o por el médico nunca han de

ignorarse o asumirse como benignas; la edad de la paciente y sus factores de riesgo para cáncer mamario no deben impedir la valoración de una tumoración mamaria.

ALTO *Toda masa que persista a través de un ciclo menstrual completo y cualquier tumoración en mujeres posmenopáusicas requieren valoración de un médico experimentado en el dignóstico y tratamiento de enfermedades de la glándula mamaria y el cáncer mamario. Un mamograma normal o la falta de visualización de una masa palpable por ecografía no excluyen cáncer.*

Véase página 441 para un análisis de las masas mamarias frecuentes.

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad mamaria

Durante la fase lútea del ciclo menstrual, con el embarazo y la lactancia, las glándulas mamarias presentan proliferación glandular y se tornan más grandes e ingurgitadas. Estos cambios se relacionan con mayor sensibilidad. Muchas mujeres en la etapa reproductiva tienen hipersensibilidad persistente que puede variar con el ciclo menstrual, pero ésta nunca desaparece por completo (*mastodinia*). Las glándulas mamarias pueden ser más firmes y lobulares a la exploración, pero no se sienten masas distintivas. El dato es normal y no es una causa de preocupación. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas habituales de dolor mamario comprenden ingurgitación durante la fase lútea del ciclo menstrual, embarazo, hematoma, quistes, mastitis y absceso, galactocele y trastornos de los pezones, como fisuras, inflamación y epitelioma.

SIGNO CLAVE Quistes

El cambio quístico en la glándula mamaria crea quistes únicos o múltiples sensibles y llenos de líquido. La paciente se queja de hipersensibilidad que varía con el ciclo menstrual. La exploración muestra una o más masas sensibles, tensas, móviles y lisas que pueden ser fluctuantes o firmes. El quiste se confirma mediante ecografía o aspiración con aguja.

Pezones y glándulas mamarias supernumerarios (politelia y polimastia). Los pezones adicionales se encuentran en ambos géneros con frecuencia como fallas menores del desarrollo; es inusual que se vinculen con tejido glandular para formar una glándula mamaria completa. Los pezones supernumerarios son más pequeños que los normales, y es frecuente que se confundan con nevos; por lo general, la exploración cercana revela un pezón y una aréola en miniatura. La mayoría se detecta en la línea mamaria o láctea en el tórax y el abdomen; en casos poco frecuentes se encuentran en la axila o el hombro, el flanco, la ingle o el muslo. El único aspecto importante es distinguirlos de los nevos.

Pezones invertidos. Una anomalía inofensiva y común del desarrollo que genera un pezón con una depresión tipo cráter. La retracción del pezón que aparece después de la madurez sugiere enfermedad neoplásica o inflamatoria subyacente.

Fisuras en el pezón. Casi siempre las roturas en la piel son consecuencia de infección local; su presencia puede indicar un absceso insospechado.

Fístula de conducto. Una herida crónica con drenaje cerca del pezón y la aréola puede preceder a la aparición de una fístula entre el conducto subyacente y la piel.

SIGNO CLAVE Retracción del pezón o de la piel

La retracción adquirida del pezón y la presencia de hoyuelos cutáneos se deben al acortamiento de los ligamentos suspensorios de la glándula mamaria o la fijación de esta

última a la fascia pectoral subyacente por tumor o inflamación. Examine en busca de retracción de la piel o pezón. Si está presente, busque una tumoración subyacente y linfadenopatía regional. Esto tal vez sea resultado de mastitis previa; tal situación sólo debe asumirse si ha observado de manera personal la evolución de una mastitis aguda a fijación y retracción. De otro modo, este dato debe investigarse como si fuera una masa mamaria.

SIGNO CLAVE Secreción por el pezón

Las secreciones anómalas de la glándula mamaria son consecuencia de una gran cantidad de afecciones. Es importante saber si la secreción es espontánea o inducida; por lo regular, la primera tiene mayor importancia que la segunda (Fiorica JV. Nipple discharge. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1994;21:453-460).

Secreción serosa, sanguinolenta u opalescente: este tipo de secreción puede ocurrir en lesiones benignas o malignas; las causas benignas son las más usuales. La secreción bilateral sin embarazo es un resultado usual de influencias hormonales. Cuando hay secreción unilateral, es más probable un proceso patológico. Si la causa no es evidente mediante el interrogatorio o la exploración física, tal vez sea necesario efectuar un estudio citológico del líquido o una biopsia de tejido mamario. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas frecuentes de secreción mamaria son papiloma intraductal, enfermedad fibroquística y adenosis esclerosante. Algunas causas menos frecuentes incluyen mastitis quística crónica, ectasia de conductos, galactocele, cistadenoma papilar, queratosis del pezón, necrosis grasa, mastitis aguda o absceso, tuberculosis, toxoplasmosis y exantema del pezón. Los cánceres invasores de la glándula mamaria no producen secreción de manera ordinaria. Las lesiones malignas incluyen carcinoma de conductos, carcinoma lobular, sarcomas y enfermedad de Paget del pezón.

➤ **Descamación y escoriación del pezón —enfermedad de Paget: en 50% de los casos se encuentra una neoplasia maligna invasora de localización profunda, las células de la cual se han extendido a lo largo del sistema de conductos, los túbulos lactíferos y los linfáticos superficiales hacia el pezón, la aréola y la piel.** Las pacientes presentan "picazón, comezón y quemazón". Una lesión descamativa eccematosa afecta al pezón, el cual se torna enrojecido y escoriado; su destrucción completa es una posibilidad. El proceso se extiende a lo largo de la piel, así como en los conductos.

Absceso de glándula areolar: las glándulas sebáceas de Montgomery se inflaman y forman abscesos palpables e hipersensibles en la periferia de la aréola. El absceso puede crecer e invadir la glándula mamaria a menos que se drene. Debe considerarse un cáncer subyacente con infección secundaria.

Síndromes mamarios

Glándula mamaria femenina

SÍNDROME CLAVE Galactorrea

La lactancia depende de la prolactina de la región anterior de la glándula hipófisis y de la progesterona y los estrógenos provenientes de los ovarios y la placenta. La secreción de leche se inicia por estimulación mecánica que envía impulsos aferentes al hipotálamo y produce liberación de oxitocina de la región posterior de la hipófisis.

Las concentraciones de prolactina deben revisarse en pacientes con galactorrea o amenorrea. Los prolactinomas hipofisarios ocasionan concentraciones elevadas de prolactina, que provocan galactorrea y supresión de la ovulación. Muchos estados fisiológicos, padecimientos clínicos y fármacos pueden vincularse con la secreción de leche.

✔ ***GALACTORREA —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** embarazo, adolescencia, hipotiroidismo, hipertiroidismo; ***Idiopática:*** atrofia uterina con amenorrea y secreción de leche (enfermedad de Frommel); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** mastitis; ***Infecciosa:*** herpes zóster, posencefalitis; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos (fenotiazinas, reserpina, metildopa, anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, opiáceos); ***Mecánica/traumatológica:*** estimulación mecánica de los pezones, succión, traumatismo de la pared torácica, toracoplastia, neumonectomía, mamoplastia, radiación; ***Neoplásica:*** prolactinoma hipofisario.

SÍNDROME CLAVE Masa mamaria

Las masas mamarias surgen por cambios neoplásicos benignos o malignos en el epitelio ductal o acinar, cambios quísticos, obstrucción de los conductos, infección, sangrado e infiltración por células anómalas o acumulación de sustancias intracelulares o extracelulares, en especial fibrosis. Algunas tumoraciones retienen control hormonal; muchas no. La distinción más importante es entre lesiones benignas y malignas. Los quistes son benignos y la aspiración de líquido sin sangre con desaparición de la masa es diagnóstica. Los bordes regulares y lisos, así como la hipersensibilidad sugieren un fibroadenoma en contraposición con una neoplasia maligna. La hipersensibilidad no es frecuente en el cáncer, es más bien característica de enfermedad mamaria inflamatoria con o sin infección. La única manera de asegurar que una masa es benigna sería la confirmación histológica del tejido obtenido por biopsia o citología por aspiración. ***Masas benignas. Enfermedad fibroquística mamaria:*** término utilizado en las publicaciones profesionales y legas para describir un amplio espectro de alteraciones patológicas benignas de la glándula mamaria femenina. El diagnóstico patológico específico depende de la preponderancia de un componente sobre otros. Si la patología está confinada a la proliferación en el estroma, cabe diagnosticar fibroadenoma, hipertrofia virginal de la glándula mamaria y fibroadenoma intracanalicular. Cuando predomina un sistema ductal alterado se utilizan términos como enfermedad microquística o macroquística, mastitis quística, adenosis esclerosante, papiloma intraductal y ectasia de conductos para describir los cambios. Si la fuente principal de los cambios se halla en el conductillo terminal y los elementos glandulares, se identifica hiperplasia lobular. Por último, la hiperplasia del mioepitelio conlleva un diagnóstico de hiperplasia mioepitelial de Reclus. ***Masas premalignas y malignas:*** Por lo general, las neoplasias malignas surgen del epitelio ductal y tienen una contribución genética fuerte (BRCA-1, BRCA-2). El dato de ***hiperplasia de conductos atípica*** se relaciona con riesgo incrementado de ***carcinoma ductal in situ o invasor*** subsiguiente. La neoplasia de los lóbulos acinares se conoce como ***neoplasia lobular***, la cual casi nunca es invasiva, pero se relaciona con riesgo aumentado de ***carcinoma ductal invasor***. El ***linfoma maligno*** puede afectar los ganglios linfáticos y otros tejidos de la glándula mamaria. Para la paciente y el médico, es esencial recordar que las distinciones principales son entre trastornos malignos y no malignos, y entre cánceres invasores y no invasores. La biopsia de lesiones dominantes y leves es necesaria para el diagnóstico correcto. Sólo el patólogo puede elaborar un diagnóstico histológico, ni el cirujano ni el radiólogo ofrecen la certeza del patólogo. La mamografía normal o no diagnóstica no debe evitar la biopsia si hay una masa sospechosa hallada por clínica. *La única virtud de diagnosticar una afección mamaria benigna yace en excluir*

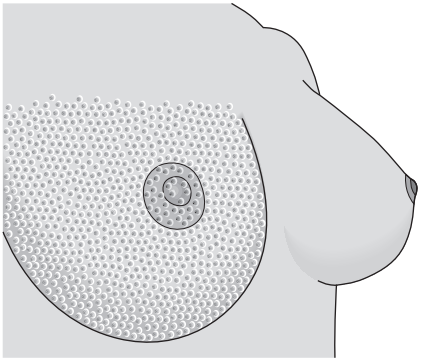


Figura 8-58 ***Piel de naranja.*** *Edema cutáneo de la glándula mamaria indicado por indentaciones profundas y orificios en la piel, los orificios acentuados de las glándulas mamarias. Esto da la apariencia de piel de naranja o de cerdo.*

una neoplasia maligna. La valoración de las tumoraciones mamarias y su tratamiento están en progreso constante. Se aconseja la consulta con un experto y muchos médicos especialistas en glándula mamaria para este propósito.

Carcinoma mamario: tal vez haya una masa dominante insensible en la glándula mamaria (Barton MB, Harris R, Fletcher SW. The rational clinical examination. Does this patient have breast cancer? The screening clinical breast exam: Should it be done? How? *JAMA.* 1999;282:1270-1280). La infiltración del ligamento suspensorio causa retracción revelada por hoyuelos, desviación del pezón y fijación a los músculos pectorales. El aplanamiento del pezón y una secreción sanguinolenta o transparente indican enfermedad de los túbulos lactíferos. La obstrucción de los linfáticos produce edema de la piel, manifiesto como "piel de naranja" (fig. 8-58). La diseminación linfática está marcada por linfadenopatía regional. Una masa mamaria solitaria obliga a la obtención de una biopsia diagnóstica. En ocasiones, el signo de presentación es una secreción sanguinolenta, ganglios linfáticos axilares aumentados de tamaño o inflamación dérmica sin una masa. **DDX:** la incidencia de cáncer en mujeres menores de 30 años de edad es de 1% y hay un incremento estable al avanzar la edad; hoy en día, se estima que 1 de cada 9 o 10 mujeres desarrolla cáncer de glándula mamaria con el tiempo. Se conoce la mediana de edad a la cual aparecen varias anomalías mamarias patológicas en mujeres, y con esa base se calculan las probabilidades. Los

Cuadro 8-5 Relación de las anomalías mamarias y la edad

Diagnóstico	Intervalo de edad (mediana)
Enfermedad fibroquística	20-49 (30)
Fibroadenoma	15-39 (20)
Papiloma intraductal y ectasia de conductos	35-55 (40)
Carcinoma	40-71 (54)

datos en el cuadro 8-5 corresponden a pacientes operadas en los *New York Medical College-Flower Fifth Avenue Hospitals* durante el periodo entre 1960 y 1975.

Carcinoma mamario inflamatorio: el cáncer mamario puede surgir como una enfermedad inflamatoria aguda, sobre todo en la glándula mamaria lactante. Los signos son similares a los de la mastitis aguda, excepto que la glándula mamaria completa se halla tumefacta y hay afección temprana de los ganglios linfáticos axilares (pág. 440). **DDX:** en contraste con la mastitis aguda, la inflamación se limita en muchos casos a un solo cuadrante mamario y la linfadenopatía es poco habitual.

Masa mamaria fluctuante —quiste, lipoma, absceso: los quistes son muy habituales, y deben distinguirse de otras tumoraciones fluctuantes, como lipomas y abscesos. La fluctuación se demuestra al sostener los bordes de la masa contra la pared torácica con una mano y al presionar su centro con los dedos de la otra. Con frecuencia, el absceso es bastante sensible y tiene eritema; los lipomas verdaderos son muy poco frecuentes y comprenden menos de 1% de todas las lesiones mamarias. La transiluminación sugiere un quiste; la ecografía o la aspiración confirman el diagnóstico.

Fibroadenoma: por lo general se encuentra en mujeres jóvenes con glándulas mamarias grandes. El nódulo ovoide o lobulado tiene una consistencia firme, elástica o flexible. Quizá sea del tamaño de la cabeza de un alfiler o más grande. La masa es insensible y de movimiento libre, lo cual hace que se desplace con facilidad en el tejido mamario. Debe distinguirse de displasia, carcinoma y cistosarcoma filodes.

Necrosis grasa: el traumatismo mamario quizá genere un hematoma y necrosis grasa que ocasionan cicatrices que se adhieren al tejido circundante y provocan su retracción. Los datos tal vez indiquen carcinoma. Un antecedente de traumatismo no debe tener tanta importancia en el diagnóstico, ya que una inclinación común de las pacientes es atribuir masas neoplásicas a algún incidente traumatológico remoto. Aunque esta lesión no tiene consecuencias, la biopsia excisional tal vez sea necesaria.

Enfermedad mamaria fibrosa diabética: algunas mujeres con diabetes tipo 1 desarrollan enfermedad mamaria fibrosa diabética que se presenta como una o más masas mamarias irregulares móviles, duras e indoloras; la histología muestra nódulos inflamatorios de linfocitos B intralobulares o perilobulares con fibrosis de la grasa mamaria (Zimmerli L, Yurtsever H, et al A diabetic breast lump. *Lancet*. 2000:357:1670).

Mastitis aguda: la glándula mamaria está enrojecida, hipersensible, caliente, tumefacta e indurada, con frecuencia acompañada de escalofríos, fiebre y sudación. Casi siempre se afecta un solo cuadrante mamario. Es habitual que la inflamación proceda a la formación de un absceso. En alrededor de 66% de los casos, la enfermedad aparece durante la lactancia. Debe considerarse el carcinoma inflamatorio, sobre todo en presencia de linfadenopatía axilar insensible.

Absceso: es usual como secuela de la mastitis aguda. Es visible una masa fluctuante, dolorosa y muy sensible, caliente y localizada en muchos casos acompañada de escalofríos, fiebre y leucocitosis.

Absceso mamario crónico: quizá se acumule pus dentro de la pared gruesa del tejido fibroso, la cual se presenta como una masa firme, irregular e insensible y requiere biopsia para distinguirla de un carcinoma.

Mastitis juvenil: se encuentra una masa firme unilateral e hipersensible con signos de inflamación debajo del pezón en varones jóvenes y mujeres entre los 20 y 30 años de edad. La afección es benigna y desaparece en unas cuantas semanas.

Glándula mamaria masculina

ENFERMEDAD CLAVE **Carcinoma mamario masculino**

Alrededor de 1 a 2% de los carcinomas de la glándula mamaria ocurre en varones; hay un riesgo incrementado con la mutación BRCA2. La masa es evidente en poco tiempo debido a la escasez de tejido mamario. La lesión comienza como una induración indolora con retracción del pezón y fijación a la piel y a los tejidos profundos. La masa no presenta transiluminación. Debe distinguirse de la ginecomastia. La biopsia por aspiración con aguja fina o excisión es diagnóstica; por lo regular, la mamografía en el varón es inútil.

SÍNDROME CLAVE **Ginecomastia**

El desarrollo mamario está controlado por los estrógenos circulantes. Las concentraciones de estrógeno incrementadas vinculadas con pubertad, enfermedad hepática, fármacos y anomalías endocrinas pueden provocar proliferación de tejido mamario en varones. La ginecomastia se define como un crecimiento no inflamatorio transitorio o permanente de la glándula mamaria masculina (Braunstein GD. Gynecomastia. *N Engl J Med* 1993:328:490-495). La exploración física revela una masa subareolar finamente lobulada con frecuencia hipersensible, la cual es móvil en la pared torácica. Es común que la hipersensibilidad del pezón la note el paciente. La masa quizá sea pequeña y unilateral o puede desarrollarse ginecomastia bilateral hasta llegar a las dimensiones de la glándula mamaria femenina. Las masas duras o aquellas con fijación a la piel o pared torácica deben extirparse para excluir carcinoma. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el tipo idiopático aparece con frecuencia en la pubertad y, en general, es unilateral. La estimulación hormonal causa crecimiento bilateral, por ejemplo, utilización de estrógenos, después de castración, síndrome de Cushing y coriocarcinoma testicular. Asimismo, el crecimiento de las glándulas mamarias tal vez ocurra en la cirrosis, probablemente por destrucción hepática incompleta de los estrógenos. La ginecomastia quizá aparezca en relación con leucemia, linfoma, carcinoma pulmonar, siringomielia lumbosacra familiar y enfermedad de Graves. Entre los fármacos que en ocasiones causan ginecomastia están digitálicos, isoniazida, espironolactona, fenotiazina y diazepam.

Mastitis aguda en la glándula mamaria masculina. Por lo general, es consecuencia de traumatismos; sus signos son similares a los de la afección en mujeres. La irritación y la rozadura del pezón y de la glándula mamaria son comunes en los deportes activos, como el trote y las actividades similares.

Mastitis juvenil: véase página 443.

CAPÍTULO

9

Abdomen, perineo, ano y rectosigmoides

Los síntomas abdominales son comunes. La pericia en la exploración abdominal es esencial, ya que los juicios basados principalmente en la historia clínica y la exploración física son los cimientos para el diagnóstico diferencial, y la selección de estudios de laboratorio y de imagen para confirmar un diagnóstico. Una historia clínica precisa y detallada es esencial para delinear las características específicas y la secuencia de los síntomas del paciente. La repetición frecuente de la exploración abdominal y la correlación con los síntomas del individuo son esenciales. La valoración correcta de los datos abdominales requiere familiarización con la patología anatómica y la fisiopatología. Los cirujanos deben ser excelentes en la exploración abdominal, ya que sus hallazgos influyen en la decisión de operar.

En la posición supina, la cavidad abdominal es una cuenca ovalada superficial con una base rígida en forma de "W" provista por la columna vertebral y los músculos de la parte posterior del tórax. Los músculos fuertes de los flancos constituyen los lados largos, y el diafragma y los músculos del piso pélvico cierran cada extremo. El límite está formado por los bordes costales inferiores en un extremo, y el pubis y los iliacos en el otro. La cubierta está formada por músculos planos y fascia de la pared abdominal anterior, reforzada por dos bandas paralelas de músculos rectos adheridos a los extremos de la cuenca.

Las vísceras abdominales son sólidas o huecas. Las vísceras sólidas corresponden a hígado, bazo, riñones, glándulas suprarrenales, páncreas, ovarios y útero. La mayoría de estos órganos retienen sus formas características y posiciones mientras crecen. Muchos se encuentran encapsulados bajo los aleros protectores de las costillas inferiores. Las vísceras huecas incluyen estómago, intestino delgado, colon, vesícula biliar, conductos biliares, trompas de Falopio, uréteres y vejiga urinaria. Es normal que no sean palpables, a menos que estén distendidas por gas, líquido o masas sólidas.

Se han utilizado dos sistemas para describir la topografía abdominal (fig. 9-1). La mayoría de los médicos prefiere la división más simple en cuadrantes por una línea axial y una transversa a través del ombligo; ese plano se utiliza aquí.

Sistemas principales y su fisiología

Sistema alimentario

El sistema alimentario convierte los alimentos ingeridos en nutrimentos y combustibles biológicamente disponibles, además de eliminar los desechos sólidos mientras mantiene una barrera contra la enorme variedad de microorganismos, parásitos y moléculas tóxicas. Es un proceso complejo que comprende la ingestión, masticación, transporte de bolo, almacenamiento, desintegración mecánica, mezcla y digestión de los alimentos ingeridos y la absorción de nutrimentos coordinada con la producción, el almacenamiento, el trans-

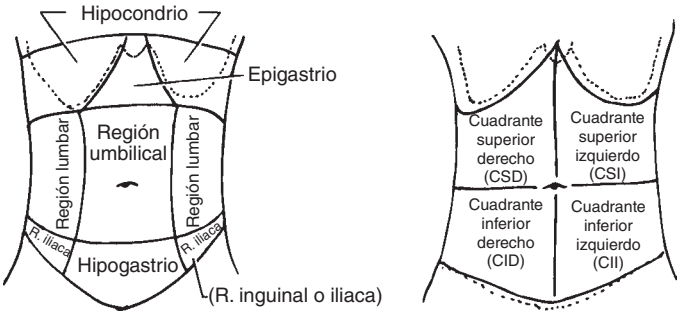


Figura 9-1 ***Divisiones topográficas del abdomen.*** *A la izquierda están las regiones del abdomen definidas por la terminología de la* Basle Nomina Anatomica. *La mayoría de las nueve regiones son pequeñas, así que las vísceras aumentadas de tamaño y otras estructuras ocupan más de una. A la derecha se halla un plano más simple con cuatro regiones; la mayoría de los médicos la prefiere y es la que se emplea en este libro. Hay muchas ocasiones en que el esquema de cuadrantes necesita complementarse con referencia al epigastrio, los flancos o la región suprapúbica.*

porte y la liberación programada con cuidado de las enzimas digestivas y los ácidos biliares. El sistema alimentario inicia en la boca y termina en el ano. La cavidad oral y la faringe ya fueron consideradas. La mayor parte del sistema alimentario está localizada en el abdomen, se extiende desde la unión gastroesofágica en o cerca del hiato diafragmático hasta el ano. La movilidad y la digestión normales dependen de la coordinación de las funciones muscular y secretora a través de mecanismos neurales y endocrinos locales y sistémicos. El intestino es un tubo muscular suspendido por el mesenterio móvil (estómago, intestino delgado, ciego, colon transverso y sigmoides) o anclado a la pared abdominal posterior (duodeno, colon ascendente y descendente) o al piso pélvico (recto). Es susceptible a obstrucción intraluminal en puntos estrechos (unión gastroesofágica, válvula iliocecal), a obstrucción extraluminal por compresión en cualquier sitio de su trayecto y a torsión o enroscamiento cuando se suspende en un mesenterio (en especial el intestino delgado, el ciego y el sigmoides). La interrupción de este sistema por enfermedad local o sistémica ocasiona síntomas y signos referidos al abdomen. Los síntomas incluyen cambios de apetito e interés por los alimentos, cambios en las sensaciones abdominales, como dolor, así como alteraciones de las características de las heces y la frecuencia de defecación. Los signos físicos son reflejo de los cambios en la nutrición global, el diámetro abdominal alterado, la evidencia de movilidad alterada u obstrucción, el crecimiento del órgano sólido, el líquido peritoneal incrementado y una masa o hipersensibilidad localizadas.

Sistemas hepatobiliar y pancreático

Provienen de la condensación de tejidos mesenquimatosos alrededor de las invaginaciones embrionarias del intestino (conductos biliares y pancreáticos). El páncreas produce bicarbonato y enzimas digestivas (amilasa, lipasa y proteinasas), las cuales se liberan en respuesta a la ingestión de alimentos específicos y cambios en el contenido duodenal. También contiene los islotes endocrinos de Langerhans que liberan insulina, glucagon y somatostatina en respuesta a cambios en la concentración de glucosa sanguínea y una variedad de otros estímulos. El hígado recibe sangre venosa del intestino, del páncreas y del bazo a través de la vena porta, y la filtra en las tríadas portales a través de un sistema radial

de sinusoides que se dirigen a la vena central. Desde esta última, la sangre pasa al corazón a través de la vena hepática y la vena cava inferior. Los hepatocitos llevan a cabo tres funciones generales: 1) retiran las moléculas tóxicas derivadas del contenido intestinal y del metabolismo sistémico, las cuales son procesadas y liberadas de nuevo a la circulación o se secretan con la bilis; 2) sintetizan muchas de las moléculas necesarias para la conservación de la homeostasis sistémica, como albúmina, factores de coagulación, lipoproteínas y moléculas de transporte, y 3) sintetizan y secretan las sales biliares, necesarias para la digestión y la absorción de las grasas. Las células de Kupffer se encuentran dentro de los sinusoides; se trata de células fagocíticas presentadoras de antígenos que eliminan bacterias de la circulación portal y liberan citocinas, las cuales entran en la circulación sistémica. Los síntomas relacionados con el sistema pancreático hepatobiliar son cambios en el interés general o específico en los alimentos, dolor o malestar relacionados con la ingestión de alimentos y mala digestión con cambios en la función intestinal, la consistencia de las heces y la frecuencia de defecación. Los signos físicos se vinculan con: 1) cambios en el tamaño, la consistencia y la forma del hígado; 2) dolor y tumoraciones localizadas, y 3) cambios locales o sistémicos causados por alteraciones de la función pancreática y hepatobiliar, como ictericia, pérdida de peso, sangrado y ascitis.

Bazo y sistema linfático

Véase capítulo 5, página 92 para una explicación sobre los ganglios linfáticos.

El bazo es el órgano linfático más grande. Tiene una estructura sinusoidal compleja con varias funciones. La sangre arterial se distribuye en sinusoides, donde se eliminan los eritrocitos senescentes, las células con inclusiones intracelulares o anomalías de la membrana. El bazo es importante en la generación de la respuesta inmunitaria humoral específica a bacterias encapsuladas y su eliminación de la sangre. Los órganos abdominales son ricos en ganglios y vasos linfáticos. Los capilares linfáticos drenan a los ganglios linfáticos regionales ubicados en el hilio de los órganos sólidos y en el mesenterio del intestino. Éstos drenan hacia los ganglios periaórticos, que también reciben linfa de los miembros inferiores y la pelvis. Los ganglios periaórticos drenan en dirección cefálica hacia el conducto torácico. Las alteraciones en estos órganos producen pocos síntomas específicos. El crecimiento del bazo se manifiesta como una sensación de plenitud abdominal alta y el crecimiento de los ganglios linfáticos retroperitoneales puede presentarse como opresión o dolor en los flancos o la parte posterior del tórax. La fiebre, la reducción de peso y la sudación pueden ser los únicos síntomas de linfoma intraabdominal. Es factible detectar esplenomegalia moderada por medio de exploración física, pero los ganglios linfáticos intraabdominales son palpables sólo en casos inusuales.

Riñones, uréteres y vejiga

Véase la explicación sobre la función urogenital en el capítulo 10. Los riñones se encuentran en el retroperitoneo, profundos respecto de las costillas inferiores (fig. 9-2). El trayecto de los uréteres es retroperitoneal, a lo largo y luego sobre el músculo psoas, sobre el borde pélvico y hacia la pelvis, donde entran en la vejiga. Los síntomas referidos al abdomen surgen en su mayoría de la obstrucción de la pelvis renal o del uréter, y provocan dolor visceral profundo y mal localizado en el abdomen, el flanco, la pelvis o el testículo. Los síntomas referidos a la parte posterior del tórax y los flancos incluyen sensación de plenitud y dolor debido a crecimiento de los riñones o invasión de estructuras adyacentes por masas inflamatorias, infecciosas o neoplásicas. Los signos físicos incluyen crecimiento palpable del riñón o la vejiga, o dolor a la palpación profunda sobre estas estructuras.

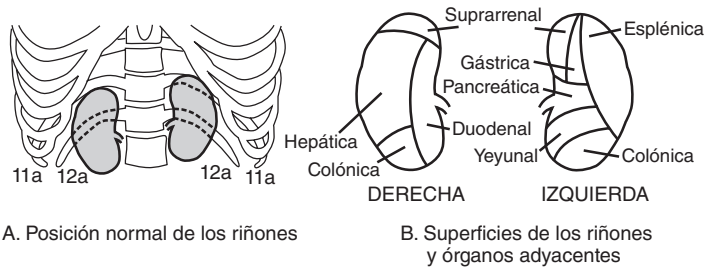


Figura 9-2 ***Relaciones anatómicas de los riñones normales. A. La posición de los riñones normales*** *observada desde la superficie anterior del abdomen. Note que el riñón derecho se encuentra frente a la duodécima costilla, mientras el riñón izquierdo, ligeramente un poco más arriba, yace frente a la undécima y la duodécima costillas.* ***B. Superficies anteriores de ambos riñones:*** *se muestran las regiones donde las vísceras que los cubren los tocan.*

Anatomía superficial del abdomen y el perineo

Abdomen

Es imperativo contar con una imagen mental detallada de la ubicación y las relaciones relativas de todos los órganos abdominales, el mesenterio intestinal y sus inserciones en la pared abdominal posterior, así como del riego arterial, venoso y linfático de cada órgano. Después, es necesario relacionar esta imagen con las características superficiales utilizadas durante la exploración física: la columna vertebral, los bordes costales y las costillas, el ombligo, los músculos rectos, el ligamento inguinal, los huesos iliacos y el pubis. Por último, es indispensable relacionar con precisión esta imagen con las que se obtienen a partir de radiografías simples, ecografía, TC e IMR. Esto no es algo simple ni intuitivo. La única manera de adquirir destreza en esto es estudiar de forma repetida libros de texto sobre anatomía, revisar los detalles de los estudios de imagen con el radiólogo y validar las imágenes mediante necropsias, revisar disecciones y observar procedimientos quirúrgicos.

Ano

La figura 9-3 ilustra la estructura del conducto anal. Su longitud es de 2.5 a 4 cm en el adulto, y está rodeado por dos capas concéntricas de músculo estriado: el esfínter externo voluntario y el esfínter interno involuntario. Una pequeña banda del esfínter externo cabalga en el extremo distal del esfínter interno y es lo que se percibe primero al tacto cuando se introduce un dedo. El nombre de esfínter externo está en relación con su posición alrededor del esfínter interno, en lugar de referirse a su posición más distal en el conducto anal. Es posible inspeccionar sin espéculo la unión mucocutánea mediante evertir la mucosa anal.

Recto

El recto abarca los 12 cm terminales del colon. Comienza en la unión rectosigmoidea y termina en la entrada del conducto anal. Cerca de su extremo distal, se dilata para formar la ampolla rectal. En el recto se encuentran pliegues transversales semilunares,

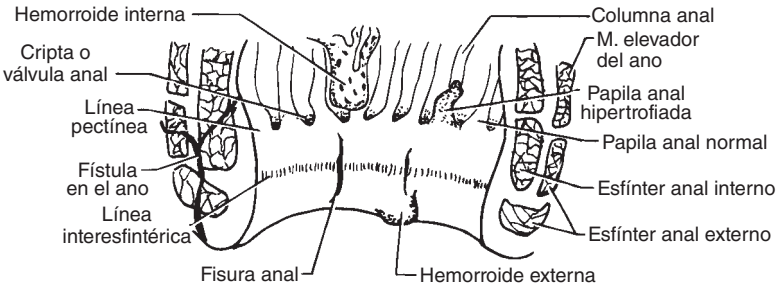


Figura 9-3 ***Anatomía del conducto anal: interior y corte transversal.*** *Las columnas anales (columnas de Morgagni) descienden en dirección vertical desde el recto y terminan en las papilas anales, las cuales se fusionan para formar la línea pectínea o dentada; detrás se hallan las válvulas anales (criptas de Morgagni). Las paredes seccionadas muestran el esfínter anal interno rodeado por el esfínter externo, el cual se extiende en dirección distal. La unión entre los bordes de los dos esfínteres forma la línea interesfintérica. Las hemorroides internas surgen proximales a la línea pectínea, las hemorroides externas son distales a este punto. Se muestran dos fisuras anales, una distal a una papila hipertrofiada resultante. Una fístula (negra e irregular) drena desde un absceso en una cripta rectal (o válvula) a la piel cerca del ano.*

las válvulas de Houston, que son inconstantes en cantidad y posición. Debido a que la longitud combinada del conducto anal y del recto es de cerca de 16 cm, el dedo del examinador no puede alcanzar su longitud completa. Los dos tercios superiores del recto están cubiertos por peritoneo. En varones, la flexión peritoneal anterior se extiende hacia abajo como el saco rectovesical a unos 7.5 cm del orificio anal, así que es potencialmente accesible al dedo examinador. En mujeres, el fondo del saco rectouterino (de Douglas) se extiende en dirección anteroinferior a unos 5.5 cm del orificio anal.

Sigmoides y colon descendente

El colon descendente inicia en el ángulo esplénico y desciende en el retroperitoneo a la fosa iliaca izquierda, donde se convierte en colon sigmoides en el ángulo iliaco. El colon sigmoides, suspendido por su mesenterio, se extiende desde el ángulo iliaco al recto. En la pelvis, el sigmoides tiene un trayecto transversal a partir del íleon izquierdo hasta el lado derecho de la pelvis, luego gira sobre sí mismo y pasa a la izquierda hacia la línea media y después hacia abajo para encontrarse con el recto al nivel de la tercera vértebra sacra, donde es usual que forme una S, de la cual deriva su nombre.

Exploración física del abdomen

El abdomen se explora en la siguiente secuencia: inspección, auscultación, percusión y palpación. Asegúrese de que la sala esté tibia y cuente con las sábanas adecuadas para que el paciente no tenga escalofríos ni tense la pared abdominal. El paciente debe encontrarse en posición supina con un cojín o almohada en donde recargue la cabeza. Coloque un cojín debajo de las rodillas, para dar soporte pasivo a la cadera y flexión a las rodillas, a la vez que quizá ayude a proporcionar mayor comodidad y relajar los músculos de la pared abdominal. Cuando hay ortopnea, levante el respaldo para dar apoyo al tronco. Los pacientes con cifosis requieren más elevación de la cabeza y los hombros. Cubra el

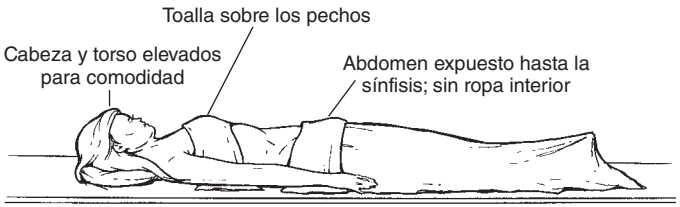


Figura 9-4 ***Preparación para la exploración abdominal.*** *El paciente se encuentra en posición supina sobre la mesa de exploración con una sábana sobre las extremidades inferiores hasta el pubis; en mujeres, las glándulas mamarias se cubren con una toalla o una bata dobladas. Un cojín pequeño debe dar soporte a la cabeza. A fin de relajar aún más los músculos abdominales, una opción es colocar un cojín para apoyar las rodillas en flexión leve.*

abdomen con una sábana desde las extremidades inferiores hasta el pubis (fig. 9-4); si es una mujer, también cubra las glándulas mamarias con una toalla doblada o una bata. La exploración se lleva a cabo mejor desde el lado derecho del sujeto.

Abdomen

Inspección

No debe omitirse este paso sólo por pretender apresurar el inicio de la palpación. El esfuerzo y la disciplina son necesarios para inspeccionar de manera apropiada, a conciencia y sin prisa (fig. 9-5). Utilice una sola fuente de luz para iluminar a través del abdomen hacia sí o, como alternativa, alumbre a lo largo sobre del paciente. Inspeccione el abdomen de modo secuencial en cuanto a su contorno, distensión, cicatrices, venas ingurgitadas, peristalsis visible y masas. La inspección desde el pie de la mesa puede revelar asimetría del abdomen y el tórax.

Abdomen distendido. Es necesaria la experiencia con cientos de exploraciones para aprender cuáles son los límites normales del contorno abdominal y qué constituye un contorno abdominal anómalo y la distensión; esta última quizá sea consecutiva a varias situaciones, así que deben considerarse todas las afecciones potenciales que contribuyan a ella.

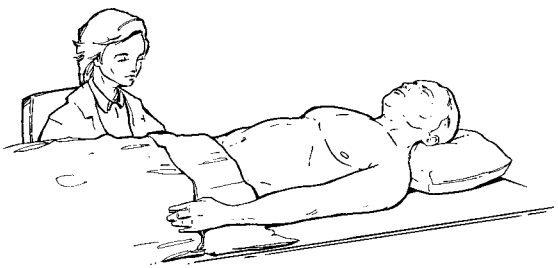


Figura 9-5 ***Inspección abdominal.*** *El sujeto en posición supina con una sola fuente de luz de los pies a la cabeza o a través del abdomen y hacia el examinador, quien debe sentarse en una silla a la derecha del individuo con la cabeza sólo un poco más elevada que el abdomen. De esta manera, si es necesario, el médico puede concentrarse en el abdomen por varios minutos.*

Auscultación

Sonidos peristálticos. Sólo al auscultar como parte de toda exploración abdominal es posible aprender a distinguir los sonidos peristálticos normales de los alterados y a correlacionar la variedad de sonidos anómalos con diferentes tipos de patología abdominal. Ausculte el abdomen antes de la palpación, pues ésta altera la actividad intestinal. Escuche con la campana del estetoscopio en los cuatro cuadrantes y en la línea media. Si los sonidos intestinales no son audibles, tome asiento y escuche durante por lo menos 5 min. Los tintineos (sonidos metálicos) débiles ocasionales no son evidencia de buena actividad peristáltica. Los sonidos tintineantes de tono alto llegan a escucharse en la obstrucción parcial. ***Soplos abdominales.*** Un soplo indica flujo sanguíneo turbulento en una arteria tortuosa, estenosada o dilatada.

Percusión

La percusión del abdomen se realiza como en cualquier otro sitio (capítulo 3, pág. 3). Cabe esperar matidez sobre el hígado en el cuadrante superior derecho (CSD) y una nota timpánica hueca sobre el estómago en el cuadrante superior izquierdo (CSI) y la región torácica baja. Por lo general, el resto del abdomen genera una nota percutoria timpánica. El gas en el abdomen o el intestino incrementa el área de timpanismo. El crecimiento del bazo se deduce por la matidez a la percusión en el CSI sobre las costillas inferiores (*espacio de Traube*); la distensión vesical produce matidez en la región suprapúbica. El dolor estimulado por la percusión, en especial el dolor remoto al sitio inmediato a la percusión, sugiere inflamación peritoneal (rebote). La *puñopercusión* suave efectuada con el talón de la mano sobre las costillas que cubren hígado, bazo y riñones (fig. 9-6) es útil para identificar dolor originado por distensión o inflamación de las cápsulas que rodean estos órganos. ***Percusión y palpación en busca de hipersensibilidad en el ángulo costovertebral:*** se estimula por la palpación con un dedo o con el pulgar. El dedo se presiona en dirección radial hacia los tejidos blandos en el ángulo costovertebral, entre la columna vertebral y la duodécima costilla (fig. 9-2). Como alternativa, es posible utilizar el lado cubital del puño para golpear el mismo punto y provocar la sacudida de los tejidos circundantes en el área del riñón.

Si el paciente se queja de dolor abdominal, comience las maniobras para generar movimiento de las superficies peritoneales sin contacto con el examinador y el dolor indica inflamación peritoneal. Primero, pida al individuo que señale la zona de hipersensibi-

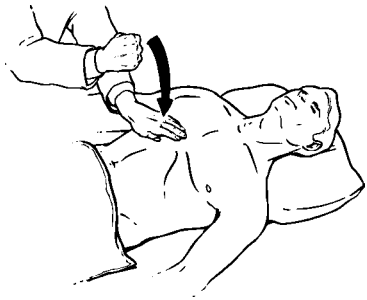


Figura 9-6 ***Puñopercusión sobre el hígado.*** *La palma de la mano izquierda se aplica en dirección anterior a las costillas inferiores del hemitórax derecho. El dorso de la mano aplicada se golpea levemente con el puño de la mano derecha.*

lidad máxima. Luego pida que ahueque el abdomen mientras indica cualquier área de molestia. Después coloque la mano cerca de 15 cm sobre el abdomen y pida al sujeto que empuje el estómago hacia la mano de nuevo, mientras indica cualquier área de malestar. Por último, pida al paciente que tosa.

Palpación

Los músculos de la pared abdominal anterior resisten la palpación de manera proporcional a su fuerza y tono. Para minimizar la resistencia, usted debe ser gentil y reconfortar al paciente mientras explica qué es lo que va a hacer conforme inicia con estas técnicas que deliberadamente son realizadas de manera delicada. Como último recurso, presione con fuerza en la región baja del esternón con la mano izquierda mientras palpa el abdomen con la derecha. Cuando el individuo intente la inspiración contra esta presión, relaja los músculos abdominales.

Postura del paciente. Aunque casi siempre se efectúa con el paciente en posición supina, la palpación con el sujeto de lado o en una postura codo-rodilla quizá revele masas imposibles de hallar de otro modo. La posición de pie es obligatoria para identificar algunas hernias

Palpación abdominal superficial. Antes de intentar la palpación profunda, siempre palpe el abdomen completo en busca de bordes, regiones de hipersensibilidad o resistencia incrementada y, en ocasiones, tumoraciones que no pueden sentirse al presionar con mayor fuerza. Coloque la palma completa y aproxime los dedos en el abdomen, presione las puntas de los dedos con delicadeza a una profundidad aproximada de 1 cm (fig. 9-7A). Pase la mano completa por toda la superficie; inicie en el pubis y trabaje hacia arriba hasta los bordes costales. Preste atención para no omitir la presencia de un hígado o bazo grandes, dado que el borde inferior no se siente. Explore las áreas sintomáticas al final. Mientras palpa, observe la cara del paciente en busca de indicios de molestia. ***Cosquillas.*** Provocan tensión muscular que altera la valoración de hipersensibilidad o las masas subyacentes. Utilice la presión del estetoscopio para provocar hipersensibilidad. Además, pida al paciente que siga los movimientos de los dedos de usted con los suyos (fig. 9-7C), así el individuo no tiene cosquillas al contacto de sus propios dedos, pues hay un efecto mimético.

Palpación abdominal profunda. Busque datos previos y masas o hipersensibilidad profundas no sospechadas. Continúe la observación de la cara del paciente mientras palpa con las puntas de los dedos aproximadas y presionadas a mayor profundidad; la palma quizá sólo toque el abdomen. Coloque las puntas de los dedos de tal manera que reciba la mayoría de las sensaciones táctiles en las yemas. Además de la presión hacia abajo, los dedos deben moverse con lentitud en dirección lateral y longitudinal, 4 o 5 cm, con lo cual la pared abdominal se desliza sobre las estructuras subyacentes (fig. 9-7E). En la *palpación con una sola mano*, utilice sólo una para la exploración. Cuando la resistencia muscular es fuerte, emplee la *palpación reforzada*; en ésta, los dedos de la mano presionan las articulaciones interfalángicas distales de la otra; una mano produce la presión mientras la otra recibe las sensaciones táctiles con los músculos y los tendones relajados (fig. 9-7B). Cuando una tumoración es pequeña, logrará determinar su espesor al tomarla entre el pulgar y los dedos índice y medio; cuando es grande, cabe aplicar palpación bimanual mediante colocar una mano a cada lado de la masa. Cuando hay ascitis, el *peloteo* es útil; impulse los dedos con rapidez y cada vez más profundo en el abdomen en la región de la tumoración sospechada, la cual quizá rebote contra las puntas de los dedos examinadores (fig. 9-8).

Características de las masas. Cuando sienta una tumoración en el abdomen, es necesario decidir qué estructura anatómica se encuentra afectada y la naturaleza del proceso

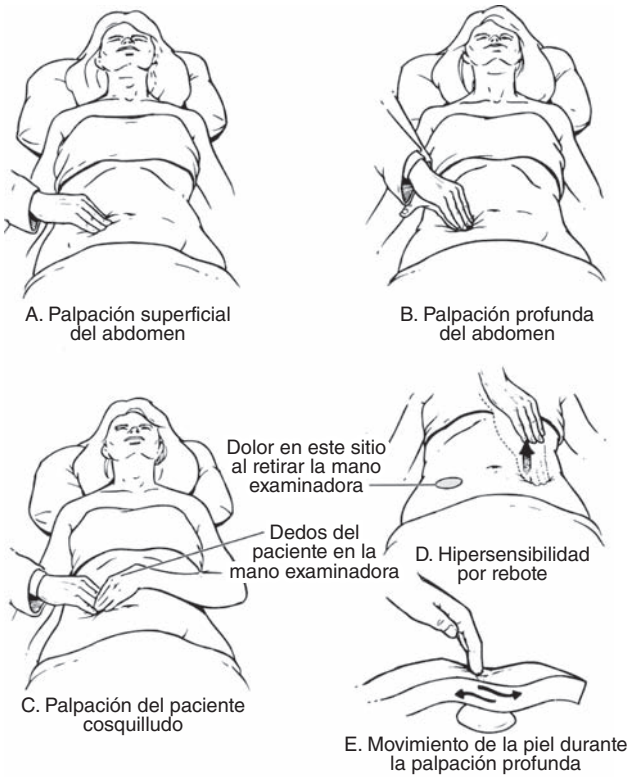


Figura 9-7 ***Palpación abdominal. A. Palpación superficial:*** *Debe tenerse cuidado para evitar escarbar la pared con las puntas de los dedos.* ***B. Palpación profunda. C. Palpación del abdomen cosquilludo. D.Hipersensibilidad de rebote:*** *la mano se empuja con lentitud a mayor profundidad en el abdomen en un área remota al sitio de hipersensibilidad sospechada, y luego se retira de manera súbita. El dolor en la región afectada resulta del rebote del tejido, lo cual por lo general es un signo de irritación peritoneal.* ***E. Exploración durante la palpación:*** *cuando se palpa el abdomen, sobre todo en las maniobras profundas, la mano se mueve de manera especial. Los dedos permanecen relativamente fijos en un sitio de la piel y la pared del abdomen se lleva con los dedos en un movimiento lento y delicado en vaivén para distinguir masas subyacentes y superficies. Los dedos no se deslizan sobre la piel sino que la llevan consigo.*

patológico. Casi todas las masas surgen de tejidos antes normales. Es posible llevar a cabo muchas inferencias a partir de las características de una tumoración. Obtenga una descripción completa de ésta, la omisión de cualquier atributo puede llevar a conclusiones erróneas. ***Localización.*** La ubicación de una masa abdominal sugiere los órganos a considerar; por ejemplo, una tumoración en el CSI puede ser el bazo, el riñón izquierdo, el estómago o el colon. ***Tamaño.*** Es un dato que brinda información sobre el proceso patológico, su extensión y cambio con el transcurso del tiempo. ***Forma.*** Algunos órganos tienen una forma característica; por ejemplo, riñón, bazo e hígado. ***Consistencia.*** La anomalía patológica puede deducirse por la resistencia de la masa a la presión; por

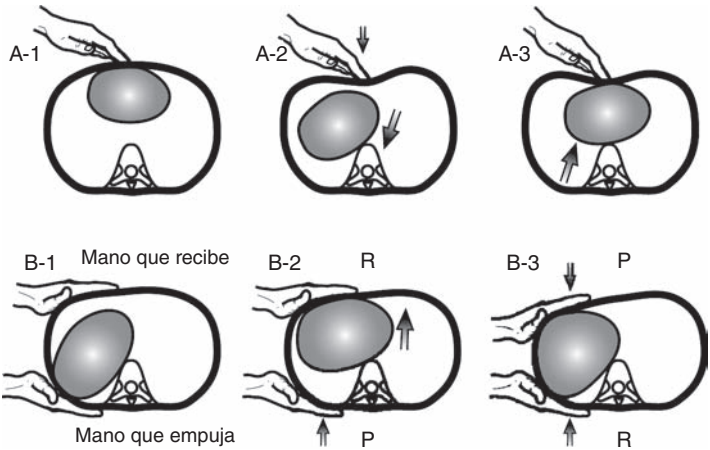


Figura 9-8 ***Peloteo de masas abdominales.*** *El término "peloteo" alude a dos maniobras un tanto diferentes.* ***A. Peloteo con una mano.*** *Los dedos aproximados se insertan de manera súbita en el abdomen y se mantienen ahí, una masa libre y móvil rebota hacia arriba y se siente con los dedos. Este método se emplea con mayor frecuencia para sentir un hígado grande oculto por líquido libre en la cavidad abdominal.* ***B. Peloteo bimanual. B1-2:*** *se utiliza para conocer el tamaño de una masa grande en el abdomen. Una mano (P) presiona o empuja la pared abdominal posterior, mientras la mano receptora (R) palpa la región anterior.* ***B3:*** *la mano receptora ahora se encuentra en el flanco y la mano que empuja comprime la tumoración para calcular su espesor.*

ejemplo, el carcinoma quizá sea muy duro, el linfoma puede ser elástico y el absceso tal vez sea liso y fluctuante. ***Superficie.*** Una superficie lisa denota un proceso homogéneo difuso, en tanto que una nodular sugiere metástasis, granulomas o fibrosis irregular. ***Hipersensibilidad.*** Quizá sea consecuencia de un proceso inflamatorio (infeccioso o estéril), la distensión de la cápsula de un órgano sólido (p. ej., hígado), víscera o isquemia. ***Movilidad.*** Las vísceras abdominales suspendidas por mesenterios largos les permiten moverse. El movimiento con la respiración diafragmática sugiere relación con hígado o bazo, o con un órgano abdominal móvil en lugar de un sitio retroperitoneal. ***Pulsaciones.*** Indican una relación vascular con la masa, por lo general de una gran arteria. La dilatación de un aneurisma de aorta o una de sus ramas principales debe asumirse, hasta no excluirla por medio de estudios de imagen. Las tumoraciones sólidas y los quistes a tensión pueden transmitir las pulsaciones aórticas normales y simular aneurismas.

Palpación del CSI. En circunstancias normales, ninguna víscera es palpable en esta región. El bazo normal se encuentra en sentido posterolateral debajo de la región izquierda del diafragma con su superficie separada de la pared torácica por el pulmón durante la inspiración profunda. En esta posición no es palpable (fig. 9-9). Su eje largo es paralelo a la décima costilla en la línea media axilar. Debido a su orientación oblicua, su anchura determina la extensión vertical del área de matidez esplénica en la línea axilar media. La percusión de esta región (*espacio de Traube*) es una maniobra sistemática. La extensión del área de matidez esplénica hasta ocultar el timpanismo sobre la burbuja aérea gástrica quizá sea resultado de líquido en el estómago o heces en el colon, pero el dato obliga al examinador a buscar con mayor cuidado un bazo grande (Barkun AN, Camus M, Green L, et al. The

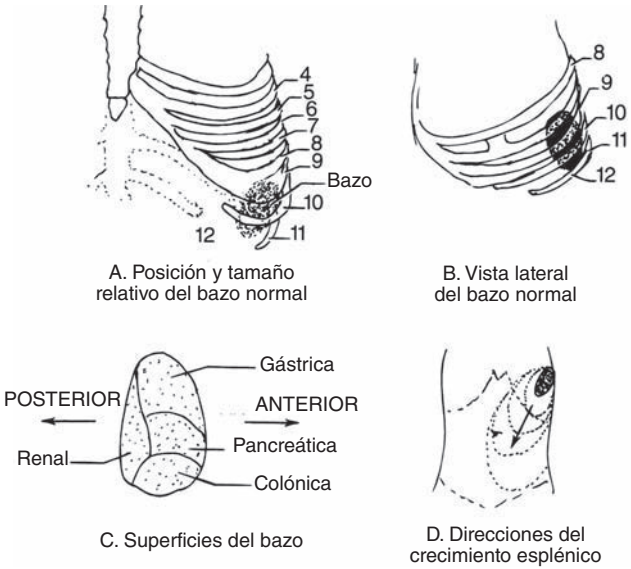


Figura 9-9 ***Relaciones anatómicas del bazo normal y el aumentado de tamaño. A. Posición del bazo normal, vista anterior:*** *el área de matidez esplénica está en la línea axilar posterior izquierda y casi nunca excede una distancia vertical mayor de 8 o 9 cm.* ***Bazo normal, vista lateral izquierda:*** *el bazo se encuentra oblicuo con su eje largo a lo largo de la décima costilla, sus bordes largos coinciden con la novena y la undécima costillas.* ***C. Superficie anterior del bazo:*** *las regiones que tocan otras vísceras se indican aquí.* ***D. Crecimiento esplénico:*** *las direcciones en que el bazo crece están indicadas por las líneas punteadas; el eje largo de crecimiento señala hacia abajo y en dirección oblicua hacia la sínfisis del pubis.*

bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med.* 1991;91:512-518). Para sentir un bazo o un riñón izquierdo con aumento moderado de tamaño, coloquése del lado derecho del paciente en posición supina y utilice *palpación bimanual*, en donde la mano derecha palpa debajo del borde costal mientras la izquierda levanta con delicadeza la parte posterior del tórax mientras el individuo inspira profundo (fig. 9-10). Para iniciar, coloque la

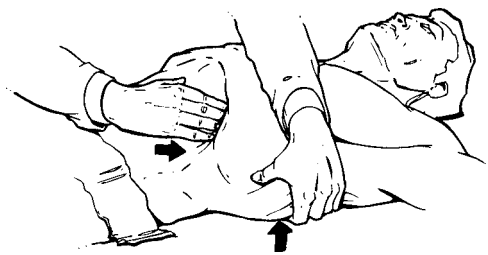


Figura 9-10 ***Palpación bimanual del CSI.***

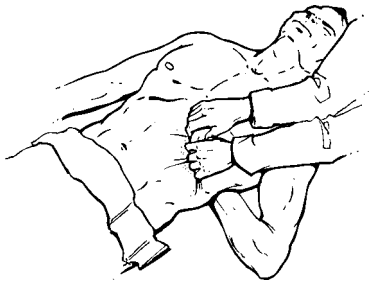


Figura 9-11 ***Palpación del bazo: método de Middleton.***

palma de la mano derecha en la pared abdominal del CSI y las puntas de los dedos índice y medio juntos 4 o 5 cm por debajo del borde costal en la línea axilar anterior. Aplique la palma de la mano izquierda en la región media axilar izquierda del tórax, con los dedos hacia atrás para soportar la pared torácica sobre la undécima y la duodécima costillas. Pida al sujeto que inspire profundo y lento; durante la inspiración, lleve las dos manos una hacia otra mediante levantar la pared posterior con la mano izquierda mientras con los dedos de la mano derecha presiona de manera suave y firme hacia atrás y arriba, por detrás del borde costal. Cuando el movimiento de ambas manos coincide con el ritmo de la inspiración, el borde descendente de un bazo aumentado de tamaño toca las puntas de los dedos palpatorios. Repita el procedimiento con el paciente girado parcialmente hacia su lado derecho. El bazo es superficial; el riñón izquierdo, profundo y más cercano a la línea media. El bazo demasiado crecido quizá sea percibido sin palpación bimanual. El método a dos manos también se emplea con un tipo de peloteo (fig. 9-8); coloque las manos en la posición ya descrita; levante la pared torácica posterior con la mano izquierda, pero deje que la mano derecha reciba de manera pasiva el impulso de la masa empujada hacia delante. En el *método de Middleton* para palpar el bazo, el individuo se encuentra con el puño izquierdo debajo de la región izquierda del tórax (fig. 9-11), el médico se ubica de pie junto al lado izquierdo del paciente, de cara a los pies del mismo, y pone los dedos sobre el borde costal izquierdo para que las puntas señalen en dirección cefálica bajo las costillas. Busque sentir la punta esplénica durante la inspiración profunda.

Palpación del CSD. El hígado, la vesícula biliar, el ángulo hepático del colon y el riñón derecho son los órganos en esta región. La palpación bimanual se utiliza con el propósito de detectar un hígado normal o con crecimiento leve. Coloque la mano derecha con los dedos juntos en la pared abdominal debajo del borde costal derecho. La mano izquierda, en posición supina, debe ubicarse bajo la región inferior derecha del tórax, el cual se levanta en dirección de la flecha señalada en la figura 9-12. Mientras el paciente lleva a cabo una inspiración profunda, mueva la mano derecha hacia arriba y adentro; luego, conforme se acerca al punto máximo inspiratorio, levante las puntas hacia el borde costal y atrape el borde hepático desde abajo. Para evitar pasar por alto el borde de un hígado aumentado de tamaño, inicie la palpación en el cuadrante inferior derecho (CID) y mueva sus manos en dirección cefálica. Un riñón derecho crecido es percibido como una masa fija profunda en el hígado.

Palpación de los cuadrantes inferiores. La palpación de los cuadrantes inferiores derecho e izquierdo es el paso siguiente. En situaciones normales no hay órganos palpables en esta región, excepto por las heces en el colon. Recuerde que la prominencia de la

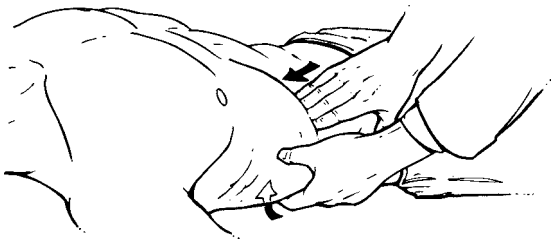


Figura 9-12 ***Palpación bimanual del CSD.***

columna sacra se palpa con facilidad en individuos delgados y no debe confundirse con masas. La búsqueda de los *signos del psoas y del obturador* debe realizarse en individuos con dolor abdominal (fig. 9-13). Para provocar el signo del psoas, recueste al sujeto en posición supina o de costado y haga que la cadera cumpla con el rango completo de movimiento en flexión y extensión. El dolor sugiere inflamación del músculo psoas o del peritoneo que lo recubre. Repita esto del lado opuesto. El *signo del obturador* se genera con el paciente en posición supina, y la cadera y la rodilla flexionadas a 90°; someta la cadera al espectro completo de rotación interna y externa; el dolor pélvico profundo sugiere inflamación del músculo obturador o del peritoneo pélvico.

Exploración del abdomen y pelvis por recto y vagina. (Véase más adelante exploración rectal; cap. 11, pág. 544, para una descripción sobre la valoración pélvica femenina, así como el cap. 12, pág. 570, para la descripción de la exploración rectal masculina). Debe contar con la presencia de un observador durante estas exploraciones. La palpación digital a través del recto y la vagina sirve a tres propósitos: 1) detectar enfermedad intrínseca del recto y la vagina; 2) obtener información sobre estructuras adyacentes de las vías genitourinarias masculinas y femeninas, y 3) explorar la parte inferior de la cavidad peritoneal. Dado que esta última se extiende hacia la pelvis, las tumoraciones en la región inferior del abdomen deben palparse desde abajo del borde pélvico, así como desde arriba (figs. 9-14 y 9-15). *Los errores en el diagnóstico de afecciones abdominales son*

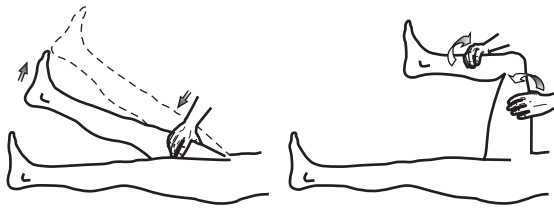


Figura 9-13 ***Pruebas para buscar irritación de los músculos iliopsoas y obturador.*** *Los abscesos en la pelvis pueden localizarse al demostrar irritación del músculo iliopsoas más lateral o el obturador interno más medial.* ***A. Prueba del iliopsoas:*** *el individuo en posición supina mantiene la rodilla extendida y se le pide que flexione el muslo contra la resistencia de la mano del examinador. El dolor en la pelvis indica irritación del iliopsoas.* ***B. Prueba del obturador:*** *el paciente en posición supina flexiona el muslo derecho a 90°. El examinador mueve la cadera en rotación interna y externa. El dolor pélvico indica un músculo inflamado. El clínico se coloca en el lado de la extremidad valorada.*

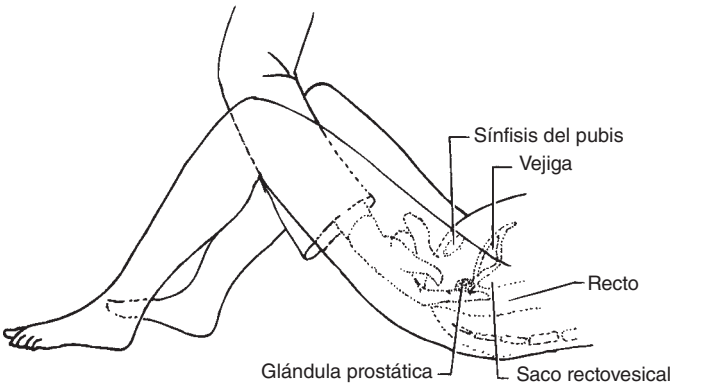


Figura 9-14 ***Palpación del abdomen por el recto en el varón.*** *La mano examinadora se encuentra en posición supina. Por delante, los pulpejos de los dedos sienten la glándula prostática y las vesículas seminales; en la parte superior, sobre la superficie rectal anterior, la punta del dedo alcanza la localización del saco rectovesical del peritoneo. En situaciones normales, este saco no es palpable; en presencia de pus o una masa sensible es posible percibirlo. En ocasiones las células cancerígenas se establecen en este saco desde la cavidad abdominal y producen un borde transversal, insensible y duro, llamado escudo rectal o escudo de Blumer.*

muy frecuentes debido a que el médico no efectúa estas exploraciones. La exploración vaginal posmicción es parte de la exploración abdominal de mujeres sintomáticas, incluso cuando la exploración con espéculo no puede llevarse a cabo. La posición de litotomía es la preferida tanto para la exploración vaginal como para la rectal, ya que las masas tienden a caer sobre el dedo examinador. Con el individuo en posición supina, flexione sus

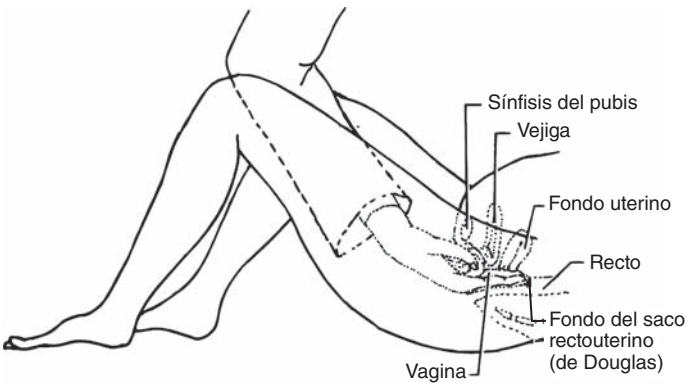


Figura 9-15 ***Palpación del abdomen por el recto en la mujer.*** *El pulpejo del dedo siente el cuello uterino y el fondo del útero a través de la pared rectal anterior. Debe pasarse el dedo hacia dentro, por arriba del cuello uterino, para que la punta alcance la localización del fondo del saco rectouterino (de Douglas) el cual, en estado normal, no es palpable; una masa sensible es indicio de pus. Véase la leyenda de la figura 9-14 sobre el escudo de Blumer.*

muslos y rodillas mientras los pies descansan en la mesa o los estribos. Utilice guantes y lubrique los dedos examinadores, ya sea el índice para una exploración rectal o índice y medio para examen vaginal. Palpe primero la vagina y luego el recto. En la palpación bimanual palpe entre los dedos de la mano izquierda, que presionan hacia la región suprapúbica de la pared abdominal y el dedo en el recto. Cuando la exploración ha concluido, ofrezca a la paciente lo que necesite para limpiarse.

Exploración de hernias abdominales. (Véase pág. 521). Las hernias son protrusiones del contenido abdominal a través de un punto débil en la pared abdominal. En la mayoría de los casos, la hernia tiene un saco peritoneal, el cual puede contener intestino, estómago, epiplón, vejiga, colon o incluso hígado. Inicie con la inspección. Si el sujeto sospecha tener un problema, pídale que muestre su observación. Muchas hernias se encuentran de manera inesperada; tal vez se detecte un abultamiento en reposo o quizá aparezca o sea percibida cuando el dedo examinador realiza maniobras que incrementan la presión intraabdominal, por ejemplo, cuando el individuo tose o realiza la maniobra de Valsalva. Palpe el defecto de la pared abdominal y su contenido. El epiplón se siente blando y nodular, mientras que el intestino es liso y fluctuante. El gas en el intestino herniado puede producir ruidos peristálticos o crepitación. Si es posible empujar la hernia de regreso al abdomen, entonces es *reductible*; si no, es *irreductible o encarcelad*a.

Exploración inguinal de Zieman. Véase capítulo 12, página 569.

Exploración de perineo, ano, recto y colon distal

La paciente puede ser examinada en varias posiciones (fig. 9-16). La posición prona lateral izquierda (de Sims) o la inclinada sobre la mesa hacen posible la inspección adecuada de la región perineal, la palpación del conducto anal y el recto, seguida de la inspección de las mucosas anal y rectal mediante un anoscopio. Estas posiciones son inadecuadas para la palpación bimanual del contenido peritoneal a través del recto (véase antes). La exploración en la posición de litotomía se facilita mediante levantar las nalgas del paciente al ponerlas sobre un cojín; esta posición no es necesaria si no se requiere la inspección del conducto anal. La posición de rodillas al pecho o rodillas a los codos es incómoda para el paciente y debe reservarse para situaciones especiales, como la evacuación de distensión gaseosa del colon.

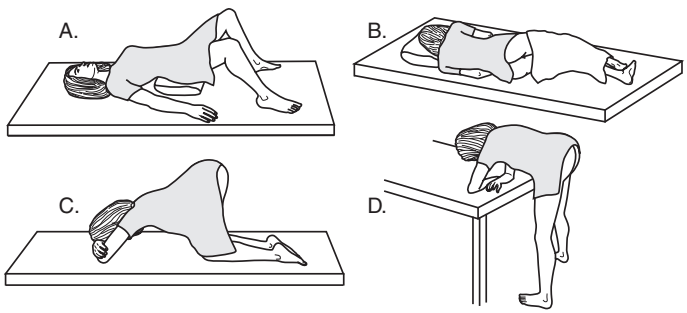


Figura 9-16 ***Posiciones del paciente para la exploración rectal. A. Posición de litotomía modificada. B. Posición prona lateral izquierda (posición de Sims). C. Posición de rodillas al pecho. D. Inclinada sobre la mesa.***

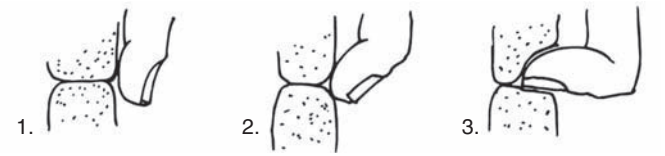


Figura 9-17 ***Inserción del dedo enguantado dentro del ano. 1.*** *Coloque con delicadeza la yema del dedo índice enguantado sobre el orificio, hasta que el esfínter externo se sienta relajado.* ***2*** *y* ***3.*** *Rote la punta del dedo hacia el eje del conducto e insértelo con delicadeza. El procedimiento debe ser realizado de manera lenta y con suavidad.*

Inspección del perineo. Cualquiera que sea la posición seleccionada por el individuo, deben separarse las nalgas. Inspeccione la piel del perineo y la región perianal en busca de inflamación, cavidades, fístulas, excoriaciones, hemorroides, masas y lesiones cutáneas.

Exploración del ano

Palpación anal. Pida al paciente que respire con tranquilidad y explique cada paso del procedimiento mientras lo realiza. Después de enguantarse, palpe el perineo con delicadeza alrededor de los orificios de las cavidades o fístulas en busca de cordones subcutáneos que indiquen su dirección. Palpe cualquier abultamiento en el tejido perineal y perianal en busca de calor, hipersensibilidad y consistencia. Palpe con cuidado entre el ano y las tuberosidades isquiáticas, el sitio de los abscesos isquiorrectales. Luego, lubrique el dedo examinador enguantado, coloque la punta del mismo en el esfínter anal y ejerza presión leve hacia dentro y un tanto anterior, hasta que el esfínter se relaje y admita la punta del dedo (fig. 9-17). Cuando inserte un dedo o instrumento, es importante recordar que el conducto anal está inclinado hacia adelante, así que el eje de entrada debe apuntar hacia el ombligo. De manera gradual, inserte el dedo lo más lejos posible mientras palpa las paredes y estima el tono del esfínter y la longitud del conducto anal. La exploración apropiada no es dolorosa a menos que haya una fisura en el ano o una hemorroide trombosada. Para identificar el absceso causante de una fístula, utilice la palpación bidigital entre el índice en el conducto y el pulgar sobre la piel del perineo. *Debe asegurarse de que hay alguna indicación clara antes de llevar a cabo una exploración rectal en un sujeto con neutropenia.*

Anoscopia. La inspección del conducto anal no es rutinaria y sólo puede verse con un espéculo. La anoscopia está indicada cuando los síntomas o los signos externos sugieren patología en el conducto. El anoscopio es un tubo con un obturador de punta cónica. Los anoscopios plásticos desechables hacen posible alguna visualización a través de sus paredes. El individuo se coloca en posición lateral izquierda, con las rodillas sobre el pecho o de pie (fig. 9-16). Debe disponer de una buena fuente de luz. Después de que la palpación demuestra que no hay obstrucciones, lubrique bien el anoscopio con el obturador en el sitio; luego inserte con delicadeza la punta y el tubo en dirección al ombligo. Una vez insertado el anoscopio por completo, retire el obturador e inspeccione las paredes del conducto anal y la mucosa rectal mientras retira el tubo con lentitud.

Exploración del recto

La exploración rectal se divide en tres partes: 1) palpación del contenido de la cavidad peritoneal inferior (véase antes); 2) palpación de los órganos urogenitales internos adyacentes (véanse caps. 11 y 12), y 3) exploración del recto.

Palpación rectal. Es una continuación de la palpación del conducto anal, aquí debe empujar el dedo más allá de la unión anorrectal y palpar las paredes de la ampolla. Después de entrar en el recto en el varón, palpe con el dedo de manera secuencial la pared anterior, la glándula prostática, las vesículas seminales y el saco rectovesical. El hueco del sacro y el cóccix está en dirección posterior. Las paredes laterales también deben ser examinadas. En la pared anterior de la mujer encontrará, de modo secuencial el cuello uterino, el fondo uterino (si está retrovertido) y el fondo de saco rectouterino (de Douglas). Palpe la pared rectal en busca de masas y estrechamiento del lumen.

Exploración del colon sigmoideo

El rectosigmoides y el colon descendente son accesibles a la inspección a través de un sigmoidoscopio. El sigmoidoscopio flexible ha sustituido a los instrumentos rígidos, los cuales restringían la inspección a casi 25 cm (fig. 9-18). El sigmoidoscopio flexible brinda al explorador un amplio campo de visión y por lo general puede avanzarse sin anestesia hasta el ángulo esplénico. La exploración sigmoidoscópica constituye una herramienta muy útil para diagnosticar enfermedad colónica. Debido a que la sigmoidoscopia se emplea sin anestesia, debe considerarse como parte de la exploración de abdomen. Las indicaciones de la sigmoidoscopia están más allá del objetivo de este texto. Consulte los textos apropiados sobre las técnicas de valoración e interpretación de los datos de la sigmoidoscopia.

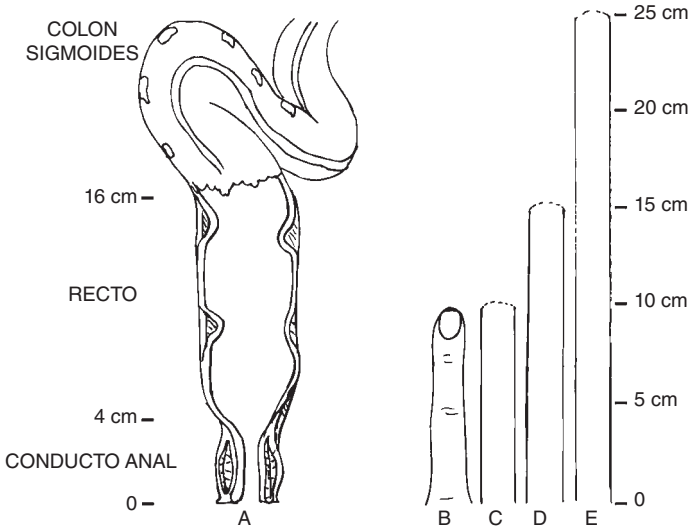


Figura 9-18 ***Comparación de las longitudes de los segmentos del rectosigmoides y los instrumentos rígidos para la exploración.*** *Todas las longitudes están dibujadas a escala.* ***A. El rectosigmoides se muestra con el conducto anal de 4 cm,*** *el recto y las válvulas de Houston de 12 cm y la parte inferior del colon sigmoides, cuya longitud total es de 40 cm.* ***B. Un dedo índice promedio,*** *10 cm de largo y 22 mm de diámetro.* ***C. Un anoscopio típico,*** *9 cm, con 1 cm adicional de obturador curvo.* ***D. Un proctoscopio de 15 cm. E. Sigmoidoscopio rígido de 25 cm.*** *Los instrumentos flexibles de fibra óptica son bastante más largos.*

Síntomas abdominales, perineales y anorrectales

Síntomas generales

SÍNTOMA CLAVE **Dolor en los seis dermatomas: molestia esofágica**

Véase Dolor de los seis dermatomas, capítulo 8, página 333, y página 400.

SÍNTOMA CLAVE **Dolor abdominal agudo**

Véase también la página 493. Es importante comprender la fisiología del dolor específico de cada órgano y sitio en el abdomen; por tanto, la distensión del intestino genera dolor, en tanto la laceración mecánica no lo hace. En general, el dolor originado por las vísceras se transmite por los nervios aferentes viscerales vagales, y los nervios aferentes simpáticos dan sensación de dolor profundo, constante y mal localizado que con frecuencia se acompaña de datos autonómicos, como náusea, vómito y diaforesis. El dolor transmitido a través de los nervios aferentes somáticos espinales que inervan la pared corporal y el peritoneo se describe en general como agudo y bien localizado al sitio anatómico de inflamación o lesión. Se trata de un tema complejo, los detalles del cual están más allá del objetivo de este libro, pero el conocimiento de la inervación de cada órgano abdominal (somático en comparación con visceral, vago, simpático, o ambos) ayuda al examinador a comprender la naturaleza y el patrón de los antecedentes del dolor del paciente. El dolor abdominal agudo e intenso puede ser precedido por una variedad de padecimientos, desde los benignos hasta los que ponen la vida en riesgo inminente; esto se conoce en lenguaje médico como *abdomen agudo*. Es urgente llegar a un diagnóstico específico, ya que la intervención quirúrgica temprana puede salvar la vida en algunos trastornos (aneurisma de aorta abdominal, infarto intestinal, apendicitis) y está contraindicada en otras (porfiria intermitente aguda, crisis de células falciformes). El diagnóstico preciso se basa en gran parte en el interrogatorio y la exploración física. Obtenga apoyo de las exploraciones mediante estudios de imagen; las pruebas de laboratorio son menos útiles. La elaboración de una historia clínica cuidadosa y las exploraciones repetidas personales durante unas cuantas horas, en el curso del día o la noche son obligatorias. Durante el periodo de observación, importancia particular tienen las localizaciones del dolor y la hipersensibilidad (fig. 9-19), así como cualquier cambio en la ubicación y las variaciones en cuanto a sus características. Relativamente pocos datos distinguen entre varios padecimientos; por ejemplo, quien sufre de dolor visceral intraabdominal puede caminar, pero si se presenta peritonitis, quizá se mantenga rígido y oculte el abdomen. Casi siempre el dolor agudo hace que el paciente acuda al médico un par de horas después de inicio. Los trastornos agudos o las complicaciones agudas de enfermedades crónicas son los más probables. El dolor incrementado por caminar, saltar, estornudar o toser es equivalente a la prueba de caída sobre los talones (pág. 481) y sugiere la presencia de inflamación peritoneal (Spiro HM. An internist's approach to acute abdominal pain. *Med Clin North Am.* 1993;77:963-972). Debe obtenerse una prueba de embarazo en todas las mujeres en edad reproductiva con dolor abdominal agudo.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO —PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** divertículo de Meckel, crisis de células falciformes, páncreas dividido, angioedema; fiebre mediterránea familiar, porfiria intermitente aguda y porfiria variegata; ***Endocrina:*** gastrinoma, insuficiencia suprarrenal; ***Idiopática:*** diverticulosis, endometriosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** pancreatitis, gastritis, esofagitis, hepatitis autoinmunitaria, peritonitis, serositis, linfadenitis mesentérica, LES, vasculitis, enfermedad inflamatoria intestinal

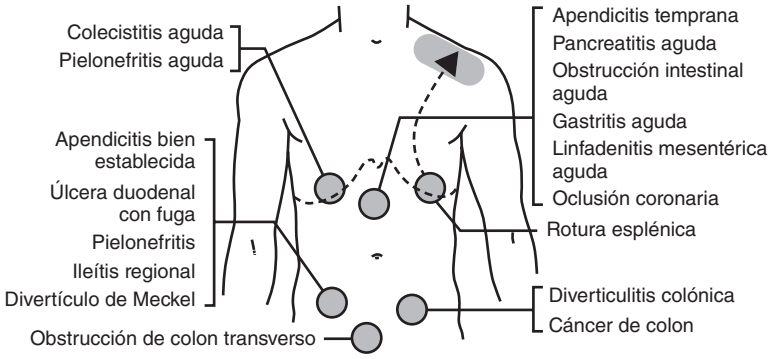


Figura 9-19 ***Ubicaciones frecuentes del dolor abdominal agudo.*** *En general, el punto doloroso también es hipersensible, aunque no siempre. Note de manera específica que el dolor de la apendicitis aguda está en el epigastrio al principio y luego en el CID. Es habitual que el dolor en el bazo se irradie al hombro izquierdo. Casi siempre estos dolores son comunes, en contraste con el dolor intermitente del cólico.*

(enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa); ***Infección:*** fiebre tifoidea y enteritis; enterocolitis por *Clostridium difficile*; gastroenteritis viral; *larva migrans* visceral; virus de varicela zóster; CMV; hepatitis autoinmunitaria viral; peritonitis y linfadenitis tuberculosas; peritonitis purulenta (espontánea o consecutiva a perforación o penetración); ***Metabólica/tóxica:*** fiebre mediterránea familiar, porfiria intermitente aguda y porfiria variegata, ingestiones, intoxicación por metales pesados (plomo, cadmio, arsénico, mercurio), gastroduodenitis por AINE, antibióticos macrólidos; ***Mecánica/traumatológica:*** fractura de órgano sólido, perforación intestinal, vesical o de la vesícula biliar, obstrucción de los conductos cístico, pancreático o colédoco, así como de los uréteres, la unión ureteropélvica o intestinal por cálculos, masas, parásitos o bezoar; vólvulo o estrangulación de intestino en hernias de la pared abdominal o internas; traumatismo penetrante o contuso; ***Neoplásica:*** efecto de masa por tumores que presionan otras estructuras o causan tracción del intestino o el mesenterio, hemorragia dentro de un tumor, isquemia y necrosis tumorales, erosión hacia los vasos sanguíneos o metástasis a ellos, nervios u órganos adyacentes; ***Neurológica:*** herpes zóster; radiculopatía diabética, mononeuritis múltiple, atrapamiento de nervio cutáneo abdominal, mielitis transversa; ***Psicosocial:*** antecedente de maltrato físico, emocional o sexual durante la niñez o la adultez; intoxicación, toxicomanía con búsqueda de drogas, así como abstinencia de ellas; ***Vascular:*** aneurisma de aorta abdominal, disección aórtica, intestino isquémico, infarto intestinal o de órganos sólidos, vasculitis, trombosis o embolia venosa mesentérica (blanda, séptica o ateroembólica), púrpura de Henoch Schönlein, estrangulación de hernias, hemorragia de vaina de los músculos rectos o retroperitoneal.

SÍNTOMA CLAVE Dolor abdominal crónico y recurrente

El dolor crónico es distinto al dolor agudo respecto de la fisiología. La función del acondicionamiento en la médula espinal y el tálamo en estados de dolor crónico se encuentra en investigación, así como el umbral reducido a la percepción del dolor con la estimulación visceral en algunos individuos con dolor abdominal crónico. El patrón del dolor y los síntomas relacionados ayudan a realizar inferencias sobre la fisiopatología posible, mientras la localización del dolor sugiere los órganos afectados. El

dolor vago al inicio, pero que empeora con constancia sugiere una lesión obstructiva progresiva y que avanza en relación con su localización o un efecto de masa. El dolor intermitente con periodos en los que no se experimenta sugiere contracción dolorosa del músculo liso u obstrucción dinámica, inflamación o ulceración recurrentes e infección recurrente. Es necesario efectuar un interrogatorio detallado para identificar factores precipitantes (p. ej., comidas y tipo de alimento), momento (p. ej., relación con el ciclo menstrual, inicio de nuevos medicamentos), e intervenciones quirúrgicas previas, síntomas o enfermedades que pudiesen ayudar a explicar el trastorno actual (p. ej., adherencias por cirugía o radiación, traumatismo, infecciones, viajes). Es importante reconocer que el dolor abdominal y pélvico inespecífico es un síntoma común en personas con antecedentes de maltrato actual o previo. Resulta esencial hacer un interrogatorio empático y sin juicios, con preguntas específicas relacionadas con la seguridad actual, las prácticas sexuales, el maltrato sexual, físico o emocional. Hasta 30% de las mujeres que se presentan a la consulta ambulatoria tienen antecedentes de maltrato y 33% de ellas ha sido maltratada en los últimos 12 meses. El vínculo entre el maltrato y el dolor abdominal no está claro; lo que sí es evidente es la enorme cantidad de dinero que se desperdicia con frecuencia en estudios de laboratorio y de imagen infructuosos y sin sentido cuando es factible encontrar una explicación con sólo realizar unos cuantos minutos de interrogatorio y exploración física. Si estos últimos no sugieren una clave para efectuar mayor investigación, es poco probable que las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen sean útiles. Hay una tendencia a proyectar el dolor hacia dentro de las estructuras intraabdominales cuando en realidad surge de la pared abdominal. Considere posibles padecimientos de la pared abdominal; esto evita muchos estudios innecesarios.

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO —PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** malrotación, pancreatitis familiar, páncreas dividido, enfermedad poliquística renal, porfirias, fiebre mediterránea familiar, anemia de células falciformes, divertículo de Meckel, fibrosis quística, angioedema hereditario; ***Endocrina:*** insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo; ***Idiopática:*** diverticulosis, diverticulitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis, pancreatitis, quistes ováricos, artritis del esqueleto axial, aneurisma de aorta abdominal, úlcera gástrica, endometriosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, gastritis, pancreatitis crónica, hepatitis autoinmunitaria, colecistitis crónica, colangitis esclerosante, cirrosis biliar primaria, seudoquiste pancreático, enfermedad celiaca, adherencias, peritonitis, LES, sarcoidosis, fibrosis retroperitoneal y mesentérica; ***Infecciosa:*** enfermedad de Whipple, hepatitis viral (B, C), tuberculosis, *Giardia,* úlceras gástricas y duodenales, diverticulitis, paludismo crónico, esquistosomiasis, *larva migrans* visceral, leishmaniasis, cestodos, nematodos, bartonelosis (peliosis hepática), VIH, sífilis con tabes; ***Metabólica/tóxica:*** intoxicación por metales pesados, porfirias, cetoacidosis, uremia, gastropatía y úlcera gástrica por AINE; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción y estenosis intestinal parcial, colelitiasis, nefrolitiasis, estenosis de conducto pancreático, espasmo y estenosis del esfínter de Oddi, estenosis biliar, síndromes de malabsorción; adherencias, obstrucción ureteral, obstrucción de la unión ureteropélvica, hidrosalpinge crónica; ***Neoplásica:*** linfoma esplénico y retroperitoneal, carcinomas primarios de esófago, estómago, colon, páncreas, hígado, conductos biliares, vesícula biliar, ovarios; cáncer mestastásico a hígado (en especial de páncreas, colon, glándula mamaria, pulmón, islotes pancreáticos, carcinoide), bazo (linfoma), ganglios linfáticos retroperitoneales (cuello uterino, testículo, linfoma, melanoma, vesícula biliar) y superficie peritoneal (en especial, ovarios); ***Neurológica:*** después de lesión de médula espinal, neuralgia posherpética, radiculopatía diabética, neuropatía autonómica diabética, atrapamiento de nervio cutáneo abdominal; ***Psicosocial:*** antecedente de maltrato doméstico, sexual o infantil, toxicomanía, abstinencia de opio; ***Vascular:*** isquemia intestinal, vasculitis, ateroembolia, aneurisma aórtico abdominal o iliaco.

SÍNTOMA CLAVE Náuseas y vómito

Las náuseas son una sensación desagradable referida al estómago y que sugiere que el vómito es inminente. El vómito es un movimiento de integración involuntaria de los músculos lisos y los músculos voluntarios faríngeos y toracoabdominales para expulsar el contenido estomacal. Náuseas y vómito se desencadenan por estímulos corticales (emocionales), del tubo digestivo, vestibulares y químicos (a través de la zona desencadenante de quimiorreceptores del SNC), y el vómito se coordina en el tallo cerebral. La violencia y la incomodidad de las náuseas y el vómito con frecuencia los convierten en la molestia de presentación. Por lo general, el vómito es precedido por náuseas. El interrogatorio debe incluir episodios y exposiciones, la naturaleza del vómito y su relación con los alimentos. ***Variantes del vómito***: ***el vómito en proyectil*** es un tipo en particular poderoso relacionado con presión intracraneal alta y carencia de náusea previa al vómito. Las ***arcadas*** comprenden todos los movimientos del vómito excepto que el contenido gástrico no se expulsa.

✔ ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** estenosis pilórica; ***Endocrina:*** insuficiencia suprarrenal, embarazo; ***Idiopática:*** estenosis pilórica, gastroparesia, otras alteraciones de la motilidad del tubo digestivo (p. ej., esclerodermia, seudoobstrucción), enfermedad de Ménière, glaucoma; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** numerosos padecimientos del aparato digestivo, los conductos biliares y el páncreas, por ejemplo, hepatitis, pancreatitis, peritonitis; ***Infección:*** gastroenteritis viral, infecciones del SNC, úlcera péptica (*Helicobacter pylori*); ***Metabólica-tóxica:*** intoxicación alimentaria por bacterias; opiáceos, ipecacuana, quimioterapia, macrólidos, toxinas químicas y muchos otros; uremia, insuficiencia hepática, cetoacidosis; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción del tubo digestivo superior; ***Neoplásica:*** tumores cerebrales primarios o metastásicos; ***Neurológica:*** reflejos autonómicos relacionados con estimulación visceral, por ejemplo, infarto de miocardio, cálculo ureteral, cólico biliar, posvagotomía, lesión craneoencefálica con concusión, masa intracraneal; ***Psicosocial:*** sabores, olores o imágenes desagradables, dolor intenso; psicógeno; ***Vascular:*** infarto de miocardio, isquemia mesentérica superior (arterial o venosa), migraña.

SÍNTOMA CLAVE Meteorismo (abdomen inflado)

Véase Abdomen distendido, página 472. **La sensación de meteorismo puede ser resultado de distensión gaseosa incrementada del intestino, mayor sensibilidad al gas intestinal normal, crecimiento de órganos pélvicos o abdominales, ascitis o tumoraciones.** Es frecuente que los pacientes induzcan el eructo, durante el cual degluten más gas. El tabaquismo y la goma de mascar son otras causas de ingestión de gas. Los individuos con síndrome de intestino irritable tienen dolor y se quejan de distensión con cantidades de gas intestinal que otras personas no sienten.

SÍNTOMA CLAVE Eructos, flatulencia y peristalsis sensible

Véase Timpanismo, página 480, y Síndromes de distensión, página 504.

Síntomas atribuibles a un sitio

Síntomas de pared abdominal

SÍNTOMA CLAVE Dolor de pared abdominal

Es frecuente que la lesión de músculos, nervios, piel y tejidos subcutáneos de la pared abdominal y la referencia de dolor proveniente de huesos, raíces nerviosas y tejidos

blandos de la columna vertebral se presenten como molestias de dolor abdominal. El dolor bien localizado (preciso con la punta del dedo) sugiere dolor somático en la pared corporal. El dolor en banda descrito como una envoltura alrededor del cuerpo sugiere dolor neuropático, de los esclerotomas por lesiones óseas o dolor de los miotomas que se origina en músculos, tendones o ligamentos en ese nivel segmentario. El dolor exacerbado por movimientos específicos y la hipersensibilidad a la palpación apoyan el diagnóstico.

✓ ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** anomalías del uraco; ***Idiopática:*** xifodinia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** absceso en suturas, mononeuritis, polineuritis, polirradiculopatía y amiotrofia diabética, miositis; ***Infecciosa:*** absceso, herpes zóster, piomiositis; ***Metabólica/tóxica:*** neuropatía diabética; ***Mecánica/traumatológica:*** atrapamiento de nervio cutáneo abdominal (síndrome de atrapamiento del nervio del recto abdominal), esguince muscular o hernia de la pared abdominal, lesión de cartílago costal, síndrome de punta costal (*rib tip syndrome*), hernia de disco vertebral, quemaduras, suturas de retención, cuerpos extraños; ***Neoplásica:*** tumores desmoides, lipoma, sarcoma, metástasis; ***Neurológica:*** síndrome doloroso regional complejo, neuralgia posherpética, mononeuritis múltiple, amiotrofia diabética; ***Psicosocial:*** maltrato, somatización, fingimiento; ***Vascular:*** vasculitis con mononeuropatía o polineuropatía.

Síntomas esofágicos, estomacales y duodenales

SÍNTOMA CLAVE Regurgitación

Véase más adelante Pirosis. **La regurgitación es el reflujo del contenido esofágico y estomacal hacia la boca o las vías respiratorias superiores sin vómito activo. Es pasiva y ocurre bajo la influencia de posiciones corporales y actividades normales, lo cual sugiere pérdida de la función de los esfínteres esofágicos normales o presión intraabdominal incrementada.** A diferencia del vómito, el paciente quizá no considere la regurgitación como una molestia importante; este dato debe preguntarse de manera específica. Ha de prestarse atención particular a la regurgitación nocturna, al recostarse y después de las comidas. La regurgitación del contenido gástrico durante el ayuno produce un sabor amargo ácido (pirosis o ácido acuoso), mientras la regurgitación después del alimento hace que éste regrese. La regurgitación de alimentos más de 2 h después de su ingestión sugiere vaciado gástrico retrasado o acalasia.

✓ ***REGURGITACIÓN—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** esfínter esofágico inferior y tono del esfínter esofágico superior anómalos; ***Idiopática:*** tono disminuido del esfínter esofágico inferior con o sin hernia hiatal, acalasia; ***Infecciosa:*** enfermedad de Chagas; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** esofagitis, esclerodermia, síndrome de CREST; ***Metabólica/tóxica:*** alcohol, tabaco, cafeína, uremia; ***Mecánica/traumatológica:*** acalasia, obstrucción intestinal superior o de la salida gástrica, gastroparesia; ***Neoplásica:*** cáncer esofágico o del cardias gástrico.

SÍNTOMA CLAVE Pirosis

La regurgitación de ácido gástrico o bilis produce irritación química del esófago con o sin esofagitis. Los sujetos se quejan de dolor retroesternal ardoroso agravado por alcohol, tabaco, cafeína y obesidad, con frecuencia después de los alimentos. Los síntomas se incrementan al recostarse y disminuyen con los antiácidos. El reflujo gastroesofágico debido al tono disminuido del esfínter esofágico inferior es la causa más frecuente.

SÍNTOMA CLAVE Deglución dificultosa —disfagia

Véase también capítulo 7, páginas 216 y 291. **La deglución es un acto neuromuscular complejo que comprende tanto músculos estriados bajo control consciente como músculo liso inervado por el sistema autónomo y el plexo mientérico intestinal. Las alteraciones en la función motora voluntaria de la faringe, la función del músculo liso, la función salival o las obstrucciones mecánicas en la faringe o el esófago provocan molestias de disfagia.** Pida al individuo que indique el sitio donde siente la dificultad. **DDX:** pregunte si el problema ocurre más con líquidos o sólidos. Cuestione respecto de la presencia de tos o ahogo por deglución, lo cual indica un problema faríngeo o laríngeo. Si se regurgita alimento después de ingerirlo, esto tal vez signifique obstrucción esofágica por una masa o acalasia. Si hay dolor (*odinofagia*), entonces es probable la presencia de infección, neoplasia o enfermedad erosiva.

Disfagia lusoria (arteria subclavia derecha aberrante): véase capítulo 7, página 291. Es inusual que se encuentre dolor y la disfagia es el único síntoma. El esofagograma muestra una banda transversal de indentación originada por la arteria subclavia derecha anómala que emerge de la aorta descendente.

SÍNTOMA CLAVE Dolor a la deglución: odinofagia

Véase Dolor en los seis dermatomas, página 490.

SÍNTOMA CLAVE Hematemesis

La emesis sanguinolenta indica sangrado activo o reciente en nariz, cavidad oral, faringe, esófago, estómago, duodeno o, con menos frecuencia, el árbol traqueobronquial. La sangre rojo brillante es arterial, mientras la sangre oscura es venosa o ha estado en el estómago por algún tiempo. La exposición a ácido gástrico y pepsina da a la sangre una apariencia marrón en "posos de café". Pida al paciente que calcule el volumen de hemorragia. Es frecuente que el afectado sobreestime la cantidad, en especial si está mezclada con agua, como en el inodoro o el lavabo. En ocasiones, el paciente encuentra difícil distinguir entre hematemesis y hemoptisis (tos con sangre), en especial cuando la tos induce el vómito. La hematemesis después de arcadas o vómito violento y prolongado es característica de una rotura lineal de la mucosa de la unión gastroesofágica (*rotura de Mallory-Weiss*). Si no se aprecia un sitio de sangrado en nariz, boca o faringe, debe realizarse una endoscopia alta para elaborar diagnóstico y proporcionar un posible tratamiento.

✔ ***HEMATEMESIS—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** telangiectasia hemorrágica hereditaria (Osler-Weber-Rendu), lesión de Dieulafoy; ***Endocrina:*** gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison), hiperparatiroidismo; ***Idiopática:*** úlcera péptica, divertículo duodenal, gastritis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** gastritis, esofagitis; ***Infecciosa:*** úlceras por *H. pylori*; ***Metabólica/tóxica:*** gastropatía por AINE; ***Mecánica/traumatológica:*** rotura de Mallory-Weiss, hipertensión portal (varices esofágicas o gástricas), cuerpos extraños, erosión por cálculo biliar; ***Neoplásica:*** cáncer de esófago, estómago y páncreas; ***Psicosocial:*** facticia ***Vascular:*** malformaciones arteriovenosas, ectasia vascular antral gástrica, varices esofágicas y gástricas, gastropatía portal, trombocitosis, trastornos de la coagulación.

Intestino delgado y colon

SÍNTOMA CLAVE Diarrea

Véase Síndromes, página 505.

SÍNTOMA CLAVE Estreñimiento

Véase Síndromes, página 511.

SÍNTOMA CLAVE Incontinencia fecal

La pérdida del control intestinal puede ser resultado de diarrea intensa por cualquier causa, inflamación rectal, daño a los esfínteres anales o reducción de las funciones muscular voluntaria, autonómica o sensitiva normales. Es frecuente que el parto vaginal lesione el esfínter anal y los nervios pélvicos, lo cual origina la gran predominancia de este trastorno en mujeres (Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, et al. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med.* 1993;329:1905-1911). Las incontinencias fecal y urinaria son más habituales en mujeres, sobre todo en aquellas que se encuentran en instituciones (Wald A. Fecal incontinence in adults. *N Engl J Med.* 2007:356:1648-1655). Es necesario realizar la valoración del estado mental, la exploración vaginal con espéculo y bimanual, la examinación neurológica que incluye la exploración de la sensación anal, el tono del esfínter y su fuerza durante el examen rectal. Busque si existe demencia, un esfínter anal flácido, rectocele, prolapso rectal, heces impactadas, masas y deficiencia neurológica de los nervios sacros (Madoff RD, Parker SC, Varma MG, et al. Faecal incontinence in adults. *Lancet.* 2004;364:621-632). La valoración adicional requiere una interconsulta con el especialista (Rudolph W, Galandiuk S. A practical guide to the diagnosis and management of fecal incontinence. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:271-275; Hirsh T, Lembo T. Diagnosis and management of fecal incontinence in elderly patients. *Am Fam Physician.* 1996;54:1559-1564,1569-1570).

✔ ***INCONTINENCIA FECAL—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** parálisis cerebral, retraso mental, mielomeningocele; ***Endocrina:*** hipertiroidismo; ***Idiopática:*** amiloidosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, proctitis ulcerativa, colitis microscópica, amiloidosis; ***Infecciosa:*** proctitis por herpes simple, gonorrea o CMV, síndrome disentérico causado por infección bacteriana, diarreas infecciosas, absceso perirrectal; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos, en especial catárticos, abuso de laxantes; ***Mecánica/traumatológica:*** fisura, fístula, impacción fecal, relajación del piso pélvico, prolapso rectal, rectocele; ***Neoplásica:*** carcinoma anal o rectal, invasión metastásica del plexo sacro o de la médula espinal; ***Neurológica:*** demencia, síndrome de cauda equina, mielitis transversa, plexopatía sacra, debilidad o inmovilidad, neuropatía periférica que incluye diabetes y neuralgia posherpética; ***Psicosocial:*** fingimiento, psicosis; ***Vascular:*** colon isquémico, apoplejía.

SÍNTOMA CLAVE Prurito anal

Aunque el prurito es un síntoma, los signos de comezón crónica son evidentes en la piel perianal, la cual presenta excoriaciones y engrosamiento (*liquenificación*). Los individuos quizá muestren un deseo incontrolable por rascarse, pero el alivio es demasiado corto. Los oxiuros son frecuentes en niños y en adultos con preescolares. Cuando la piel afectada está húmeda, la causa puede ser una infección por bacterias u hongos (*Can-*

dida). La mala higiene, las alergias por contacto, la irritación por papel higiénico y la dermatitis perianal de origen desconocido también son habituales.

SÍNTOMA CLAVE Dolor a la defecación

Véase Fisura anal, página 485.

Síntomas pélvicos

SÍNTOMA CLAVE Dolor perineal

Acompaña a muchos padecimientos en la pelvis y en ocasiones comprende vías aferentes simpáticas sacras o somáticas. Lleve a cabo el interrogatorio, así como una exploración física detallada en busca de cualquier entidad patológica que afecte recto, ano, escroto y su contenido, vagina, músculos del piso pélvico, huesos pélvicos y piel perineal.

✓ ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Inflamatoria/inmunitaria:*** eccema, prostatitis no bacteriana, inflamación de glándula de Bartholin; ***Infecciosa:*** intertrigo, candidiasis, condiloma, vaginitis, cervicitis, uretritis, cistitis, prostatitis, epididimitis; ***Mecánica/traumatológica:*** hemorroide trombosada, fisura en el ano, fístula o úlcera anal, cistocele, rectocele, torsión o traumatismo testicular, proctalgia fugaz; ***Neoplásica:*** cáncer anal, rectal, vesical, prostático, vaginal, cervicouterino, uterino; tumores intramedulares.

SÍNTOMA CLAVE Dolor pélvico

Véase Dolor abdominal, páginas 462, 492, 499-502, y Dolor pélvico, capítulo 11, página 548.

Síntomas relacionados con las heces

➤ **SÍNTOMA CLAVE Sangre en heces**

La sangre en el intestino pasa con el tiempo a las heces. Su apariencia depende del volumen de sangre, el sitio de sangrado y el tiempo de tránsito en el tubo digestivo. La sangre digerida sólo parcialmente, según su cantidad, velocidad y sitio de sangrado puede adquirir cualquier característica que abarca desde sangre brillante a heces sueltas negruzcas hasta melena. Las pequeñas cantidades de hemorragia insuficientes para cambiar el color o las características de las heces se denominan "sangrado oculto". La prueba de guayaco en heces es un análisis de detección de sangre en heces. Los resultados son positivos o negativos; el estudio no está diseñado para cuantificar la sangre hallada, de modo que los términos como "débil positivo" y "fuerte positivo" no deben utilizarse. Numerosos alimentos, como las carnes rojas y la remolacha, generan positivos falsos en la prueba de guayaco. Las pruebas inmunitarias encuentran sólo hemoglobina humana, así que son más fáciles de utilizar y más específicas.

➤ **Heces negras alquitranadas: melena: De 50 a 60 ml de sangre en el estómago producen heces negras y pegajosas (alquitranadas) debido al efecto del ácido gástrico y las enzimas digestivas.** Las heces negras, pero no alquitranadas, también ocurren con la ingestión de hierro y bismuto, así como de algunas frutas (p. ej., zarzamoras o moras azules) o vegetales de hojas verdes (p. ej., espinaca y coles verdes). La dificultad para limpiar el ano después de defecar debido a la cualidad pegajosa de las heces es caracte-

rística de la melena y no se presenta por otras causas de heces negruzcas. La melena tal vez tenga un tono ligeramente rojizo y un olor acre dulzón similar al de la creosota.

Heces rojas sanguinolentas—hematoquezia: la sangre sin cambios al pasar a través del intestino por lo general ha entrado en el intestino delgado y el colon, o ha pasado con mucha rapidez a través de éstos. Debido a que la sangre en el intestino es catártica, los sangrados grandes estimulan su paso rápido. Con el interrogatorio y la exploración física debe intentarse saber si la sangre está mezclada con las heces o se halla por fuera de unas heces por lo demás normales. La sangre mezclada con éstas sugiere sangrado en el trayecto hacia el colon con heces semiformadas, mientras la sangre por fuera de ellas indica una fuente cercana al ano.

✓ ***SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** pólipos y hamartomas congénitos; telangiectasia hemorrágica hereditaria; seudoxantoma elástico; enfermedad de von Willebrand; hemofilia; divertículo de Meckel, lesión de Dieulafoy; ***Idiopática:*** malformaciones arteriovenosas, diverticulosis colónica, divertículo duodenal; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** trombocitopenia inmunitaria, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, gastritis; ***Infecciosa:*** véase Diarrea sanguinolenta aguda, página 507, colitis por *C. difficile*, enteritis tifoidea, leptospirosis, esofagitis y proctitis por herpes simple, parásitos; ***Metabólica/tóxica:*** deficiencia de vitamina K, escorbuto, intoxicación por metales pesados, antiinflamatorios no esteroideos; ***Mecánica/traumatológica:*** desgarro de Mallory-Weiss, úlceras, intususcepción, fisura anal, fístula anal, impacción fecal, epistaxis, alimento deglutido; ***Neoplásica:*** pólipos o cáncer en cualquier sitio del tubo digestivo, cáncer que invade la pared intestinal, por ejemplo, cáncer pancreático, gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison); ***Psicosocial:*** facticia; ***Vascular:*** trombocitopenia, malformaciones arteriovenosas, intestino isquémico, erosión de aneurisma de aorta abdominal al intestino, ectasia vascular del antro gástrico, varices esofágicas o gástricas, gastropatía portal, hemorroides.

SÍNTOMA CLAVE Heces rojas con prueba de guayaco negativa

Debidas al paso de pigmentos rojos por frutas y verduras ingeridas. Con frecuencia el paciente se presenta con la molestia de sangre en las heces, lo cual siempre debe confirmarse por medio de una prueba de guayaco positiva. Cuando ésta es negativa, en muchos casos el interrogatorio identifica la ingestión de remolacha (betabel) o algunas frutas, casi siempre en grandes cantidades.

Signos abdominales, perineales y anorrectales

Signos abdominales

Inspección

SIGNO CLAVE Ictericia

La ictericia se refiere a la tinción de líquidos y tejidos con bilirrubina. La piel amarilla es resultado del caroteno y algunas toxinas químicas inusuales, alteraciones que deben distinguirse de la ictericia. Aunque el término significa "amarillo", el uso médico reserva el término para la coloración por bilirrubina, la cual tiñe todos los tejidos, pero la ictericia es más intensa en rostro, tronco y escleróticas. Por lo general, la ictericia es visible cuan-

do la concentración de bilirrubina conjugada excede 3 mg/100 ml en suero. La ictericia es menos visible bajo luz artificial que con la luz de día. Cuando es de larga evolución, el tono amarillo profundo puede adquirir un tinte verdoso.

Ciclo normal del pigmento biliar. **Cuando los eritrocitos senescentes se destruyen en el bazo y otros tejidos reticuloendoteliales, la hemoglobina se metaboliza a bilirrubina no conjugada, hierro y globina. La bilirrubina no conjugada es insoluble en agua y circula unida a albúmina, por lo cual no puede filtrarse en los riñones. El hígado capta la bilirrubina no conjugada, la combina con ácido glucurónico para formar bilirrubina conjugada soluble en agua y la excreta en el intestino con la bilis, donde las enzimas bacterianas la convierten en urobilinógeno. La mayor parte del urobilinógeno se pierde en las heces, pero se reabsorben pequeñas cantidades en los intestinos y se reexcreta una parte en la bilis (circulación enterohepática) y otra en la orina. El exceso de bilirrubina conjugada soluble en agua que se encuentra en sangre se filtra en los riñones y se excreta en la orina. La ictericia se presenta cuando hay un incremento marcado de la producción de bilirrubina no conjugada, con alteración de la captación, la conjugación o la excreción de bilirrubina hepatocelular u obstrucción de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos.**

Color escleral. La bilirrubina se distribuye de manera uniforme en las escleróticas, en contraste con la grasa subescleral amarilla que se acumula en la periferia, muy alejada del limbo. El caroteno no tiñe las escleróticas, pero se acumula en la piel de la frente, alrededor de las alas nasales y en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Prurito. El prurito que provoca excoriación cutánea acompaña con frecuencia a la ictericia obstructiva y a la cirrosis biliar; este síntoma puede tornarse insoportable. La intensidad de la comezón por lo general es proporcional a la concentración de bilirrubina y a la duración de la ictericia.

Color de la orina. La bilirrubina conjugada, pero no la no conjugada, se excreta en la orina. Las concentraciones aumentadas de bilirrubina conjugada en la orina le proporcionan a ésta un color amarillo oscuro a marrón. La agitación de la muestra produce espuma amarilla debido a que las sales biliares disminuyen la tensión superficial del agua. La ictericia sin oscurecimiento de la orina sugiere bilirrubinemia no conjugada.

Heces acólicas. En la obstrucción biliar completa o en la pérdida hepatocelular intensa, las heces son malolientes y tienen un color blanco o grisáceo, es decir, de color arcilloso.

Hiperbilirrubinemia no conjugada. Casi siempre es consecuencia de hemólisis, la cual origina bilirrubina no conjugada a una velocidad que excede la velocidad máxima de captación, conjugación o excreción hepáticas. Las heces tienen un color normal. El incremento de la excreción de bilirrubina hacia el intestino provoca un aumento del urobilinógeno urinario. La orina no contiene bilirrubina, ya que sólo la bilirrubina conjugada soluble en agua se elimina en ella. Las pruebas para trastornos hepáticos intrínsecos son negativas. Con menos frecuencia, la bilirrubinemia no conjugada se origina de la captación hepática disminuida o de una anomalía en la conjugación hepática. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA****: Producción incrementada.* ***Hemólisis de eritrocitos normales:*** anemia hemolítica autoinmunitaria, hemólisis por transfusión, por productos químicos, fármacos o infecciones; ***Alteraciones eritrocíticas:*** enfermedad de células falciformes, talasemia, deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (G-6-PD), deficiencia de cinasa de piruvato, hemoglobinuria nocturna paroxística; ***Eritropoyesis infecciosa:*** talasemia mayor, deficiencia de folato y vitamina B_{12}; ***Otras:*** absorción de hematoma, infarto pulmonar. ***Captación hepática deficiente.*** Septicemia, ayuno, hipotensión y fármacos. ***Conjugación hepática deficiente.*** ***Congénita:*** síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar; ***Adquirida:*** enfermedad hepatocelular avanzada, septicemia, inhibición competitiva por fármacos metabolizados en glucurónidos.

Hiperbilirrubinemia conjugada. Es resultado de la excreción alterada de la bilirrubina conjugada por el hepatocito hacia el flujo biliar a través de los canalículos, los conductos biliares intrahepáticos y los extrahepáticos al duodeno. Las heces pueden ser acólicas, en cuyo caso la orina carece de urobilinógeno pero contiene bilirrubina. La fosfatasa alcalina sérica se encuentra aumentada fuera de proporción respecto de las transaminasas. Por datos clínicos, es importante distinguir la obstrucción extrahepática mecánica de la obstrucción intrahepática a consecuencia de obstrucción mecánica o función alterada de los hepatocitos o los canalículos (*colestasis*). En la mayoría de los casos de ictericia obstructiva extrahepática, la dilatación de los conductos biliares puede detectarse por medio de ecografía. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Colestasis intrahepática. Congénita:*** síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor; ***Adquirida:*** enfermedad hepatocelular, fármacos (en especial esteroides sexuales), septicemia, hipotensión, cirrosis biliar primaria. ***Obstrucción extrahepática. Intrínseca:*** cálculos biliares, lodo o carcinoma biliar, colangitis esclerosante, estenosis, parásitos; ***Extrínseca:*** carcinoma pancreático, linfadenopatía portohepática, pancreatitis, seudoquiste pancreático.

Hiperbilirrubinemia mixta. Tiene lugar por una combinación de lesión hepatocelular y daño de los conductos biliares. Es frecuente en la enfermedad hepatobiliar avanzada por casi cualquier causa, ya que estos trastornos son procesos dinámicos complejos cuyo patrón clínico y bioquímico evoluciona con el tiempo. El médico debe intentar distinguir la causa primaria de la lesión hepatobiliar de las consecuencias subsiguientes (p. ej., cirrosis o cálculos pigmentarios). Quizá halle más de un proceso, por ejemplo, efectos del consumo de alcohol, hepatitis viral y fármacos. El diagnóstico se logra con base en un interrogatorio cuidadoso apoyado por pruebas de laboratorio y biopsia renal. El plasma contiene tanto bilirrubina conjugada como no conjugada; la concentración de transaminasas séricas depende del grado de lesión hepatocelular activa y de la masa restante de hepatocitos; la fosfatasa alcalina se eleva de manera variable. Las heces pueden ser acólicas.

SIGNO CLAVE Abdomen distendido

El abdomen se distiende por la acumulación de líquidos o tejidos normales o anómalos (fig. 9-20), mismos que se clasifican en tejido adiposo (obesidad), gas (timpanismo), líquido peritoneal (ascitis), organomegalia de órgano sólido causada por hipertrofia de los tejidos o quistes (p. ej., hepatomegalia, esplenomegalia, riñones poliquísticos, quistes ováricos, fibroides), obstrucción de órganos huecos (estómago, intestino delgado y colon, vesícula biliar, vejiga), neoplasias (benignas o malignas) y embarazo. Véase Distensión abdominal, página 504, Timpanismo, página 480 y Ascitis, página 473.

Obesidad: la obesidad abdominal resulta de la ingestión calórica excesiva, la redistribución del tejido adiposo por factores hormonales, en especial glucocorticoides, o por ambas. La obesidad produce un abdomen de redondez uniforme con un incremento de su circunferencia (fig. 9-20). El ombligo está oculto a profundidad en la pared debido a que está adherido al peritoneo. Por lo general, la grasa excesiva es evidente en otras partes del cuerpo, aunque en los varones la grasa se deposita de manera desproporcionada en vísceras abdominales y mesenterio. Calcule el grosor del panículo adiposo al tomar una doble capa entre el pulgar y el índice, con medición en centímetros de la mitad del grosor del pliegue resultante en la base. La circunferencia abdominal también refleja la cantidad de grasa en el mesenterio, el epiplón y el retroperitoneo. Debido a que la obesidad generalizada es obvia, el problema usual es conocer con certeza si hay otras causas de distensión abdominal.

Embarazo: figura 9-20. En el embarazo, el útero puede parecer un quiste ovárico grande. Las glándulas mamarias están ingurgitadas, los movimientos y las partes fetales pueden

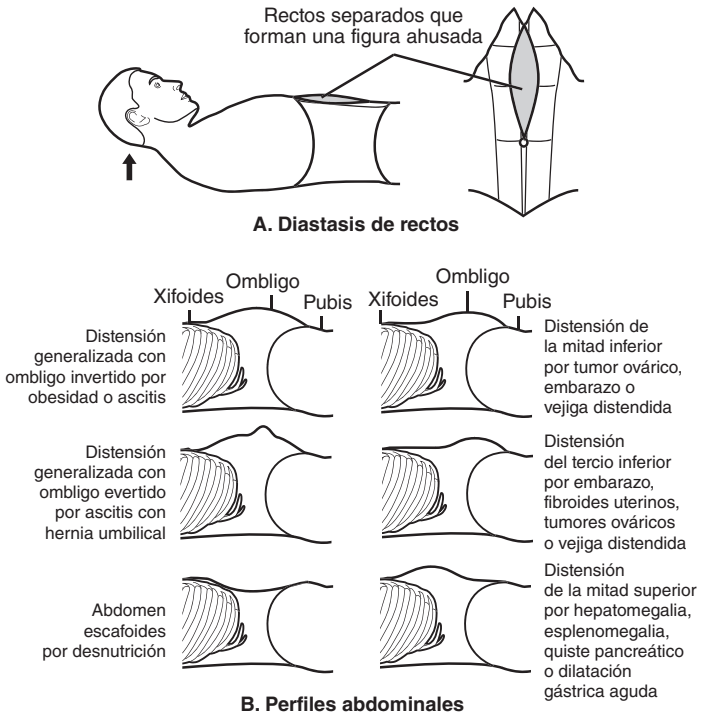


Figura 9-20 ***Signos abdominales visibles. A. Diastasis de rectos:*** *es la separación anómala de los músculos rectos abdominales. A menudo no se detecta cuando el individuo está en posición supina a menos que se levante la cabeza del paciente desde el cojín para que los músculos abdominales se tensen.* ***B. Perfiles abdominales:*** *la inspección cuidadosa desde cualquier lado puede brindar la primera clave de anomalía; asimismo, dirige la atención a una región específica y hace surgir la necesidad de investigar más signos.*

palparse y el cuello uterino está ablandado, además de que los ruidos cardiacos fetales deben ser audibles. En el embarazo molar no hay signos de la presencia de un feto.

Heces: una acumulación de grandes cantidades de heces, como en el megacolon, puede causar distensión. El abuso crónico de laxantes, los trastornos del plexo mientérico, la edad avanzada y el uso de fármacos anticolinérgicos son causas frecuentes. El antecedente de estreñimiento crónico o del uso de laxantes es habitual. Una revisión de los antecedentes medicamentosos del sujeto es esencial. Con frecuencia la naturaleza plástica de las masas puede palparse a través de la pared abdominal; la exploración rectal quizá detecte heces en la bóveda. Es usual la ausencia de timpanismo.

SIGNO CLAVE Ascitis

La ascitis es consecuencia de una acumulación incrementada de líquido peritoneal por cualquiera de uno o varios mecanismos: exudado de líquido desde la superficie

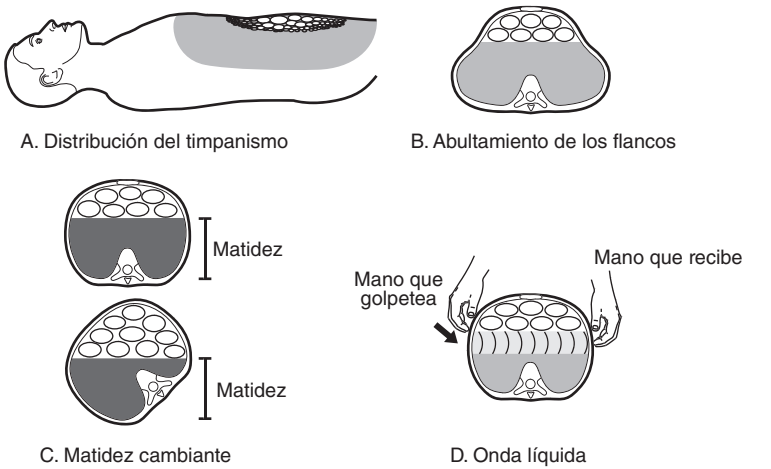


Figura 9-21 ***Signos de ascitis. A. Distribución del timpanismo:*** *en posición supina, el líquido libre provoca que el intestino lleno de gas flote, así que se forma un área de timpanismo en la cima de la pared abultada.* ***B. Abultamiento de los flancos:*** *el peso del líquido libre empuja los flancos hacia afuera, con lo que se abultan en dirección a la mesa o la cama; la grasa en el mesenterio también ocasiona esto cuando los músculos abdominales son débiles.* ***C. Matidez cambiante:*** *el líquido causa un área de matidez en la parte más inferior, por gravedad: cambia para permanecer en la región más baja con los cambios de posición del cuerpo.* ***D. Onda líquida (signo de la ola):*** *una onda en el líquido, generada al golpetear un lado del abdomen, se transmite a la mano receptora colocada del lado opuesto; la onda toma un tiempo perceptible para cruzar el abdomen.*

del hígado como resultado de presión venosa portal aumentada (hipertensión portal); obstrucción del drenaje linfático normal del peritoneo o presión oncótica plasmática reducida; aumento de la producción de líquido peritoneal por carcinomatosis o inflamación peritoneal, por lo general infecciosa. Cada uno de estos mecanismos origina un patrón clínico reconocible y discernible por el interrogatorio y la exploración física. A menos que esté distorsionado por cicatrices quirúrgicas, diastasis de rectos o hernias, el perfil del abdomen lleno de líquido describe una sola curva desde el apéndice xifoides hasta el pubis (fig. 9-20B). A veces, el ombligo se encuentra evertido.

El líquido libre genera cuatro signos característicos: 1) *abultamiento de los flancos* en la posición supina producto del peso del líquido que presiona las correderas laterales (fig. 9-21B); 2) un área de *timpanismo* en la cima de la curva abdominal originada por los intestinos móviles llenos de gas que flotan sobre la superficie más alta del líquido, sin importar la posición del individuo (fig. 9-21A); 3) el líquido libre produce *matidez cambiante*. Con el paciente en posición supina, percuta el nivel de matidez en los flancos y marque eso en la piel. Luego gire al sujeto a un lado durante un minuto y percuta el nuevo nivel de matidez; un cambio considerable indica la presencia de líquido (fig. 9-21C), y 4) puede demostrarse una *onda líquida* mediante golpetear un flanco con una mano mientras la otra recibe el impulso contra el flanco opuesto. Hay un retraso perceptible entre el golpe y la recepción del impulso (fig. 9-21D). La grasa en el mesenterio genera una onda similar, así que la grasa debe bloquearse mediante pedir al individuo o a un asistente que presione la superficie cubital de su mano sobre la línea media del abdomen.

Una onda que pasa este bloqueo es consecuencia usual del líquido libre. Estos signos no detectan menos de 500 ml de líquido peritoneal (Williams JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divide fluid in the abdomen. *JAMA*. 1992;267:2645-2648).

Ascitis —una estrategia para el diagnóstico diferencial: listada más adelante, se describe una estrategia fisiológica para el diagnóstico diferencial de la ascitis con base en la valoración de los mecanismos probables de la acumulación de líquido ascítico:

PVC incrementada: insuficiencia ventricular derecha por cualquier causa, hipertensión pulmonar (primaria o secundaria), pericarditis constrictiva, estenosis u obstrucción tricuspídea. ***Obstrucción de vena hepática:*** síndrome de Budd-Chiari, trombosis, obstrucción o trombosis proximal de vena cava inferior. ***Obstrucción de sinusoides hepáticos y de vena porta intrahepática:*** cirrosis por cualquier origen, cirrosis biliar primaria, amiloidosis, esquistosomiasis, infiltración neoplásica. ***Obstrucción de vena porta:*** trombosis de vena porta, pileflebitis, compresión extrínseca por tumoraciones o ganglios linfáticos en la portahepatis. ***Irritación peritoneal:*** peritonitis aguda o crónica, implantes neoplásicos (en especial cáncer ovárico), tuberculosis. ***Presión oncótica reducida:*** síndrome nefrótico, disfunción hepatocelular, paracentesis repetida de gran volumen, enteropatía perdedora de proteínas, desnutrición. ***Obstrucción del conducto torácico o de vasos linfáticos (ascitis quilosa):*** linfoma, neoplasia metastásica, traumatismo, lesión quirúrgica, traumatismo de tórax o abdomen, tuberculosis, filariasis, linfangiectasia intestinal. ***Otros:*** mixedema, adenoma ovárico benigno con ascitis e hidrotórax (síndrome de Meigs), edema por inanición, beriberi húmedo (la deficiencia de tiamina y la hipoproteinemia sólo constituyen factores contribuyentes).

SIGNO CLAVE Quiste ovárico

Los quistes ováricos grandes pueden llenar gran parte de la cavidad abdominal y deben distinguirse de la ascitis. Debido a que su pared es delgada y están llenos de líquido, el quiste puede evertir el ombligo y originar una onda líquida y matidez cambiante. La exploración pélvica no es diagnóstica. Hay tres signos que ayudan a identificar estos quistes (fig. 9-22): 1) la inspección cuidadosa del perfil abdominal revela dos curvas en lugar de una (figs. 9-22A y 9-20B); 2) cuando se presiona una regleta en sentido transversal a través del abdomen, las pulsaciones de la aorta abdominal no se transmiten por el líquido libre. Si el líquido se halla encapsulado en un quiste, la pulsación aórtica mueve la regla (prueba de la regleta) (fig. 9-22B), y 3) en la posición supina, el quiste empuja los intestinos timpánicos hacia arriba, así que la región inferior del abdomen puede ser mate (fig. 9-22C).

SIGNO CLAVE Abdomen deprimido —abdomen escafoide

En la desnutrición extrema, la pared abdominal se hunde hacia la columna vertebral y forma una depresión, señalada por arriba por el ángulo costal y por debajo por las alas de los iliacos. Tiene forma de un bote griego antiguo llamado escafa (fig. 9-20B). El contenido abdominal es más visible y se siente con mayor facilidad que lo normal. Debe tenerse cuidado de no sobreestimar el tamaño y la importancia de las estructuras que no son familiares debido a que en situaciones normales no son palpables.

SIGNO CLAVE Cicatrices y estrías cutáneas

Véase capítulo 6, Piel, página 133.

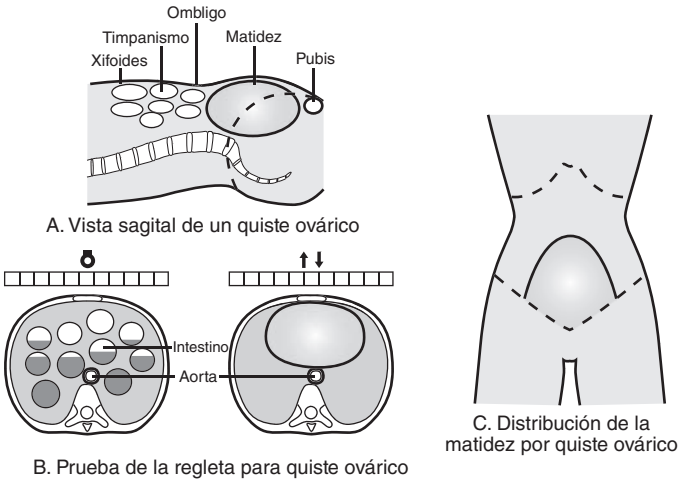


Figura 9-22 ***Signos de quiste ovárico. A. Perfil abdominal:*** *este último muestra una curva más pronunciada en su mitad inferior. Los intestinos llenos de gas, que producen timpanismo, llenan la mitad superior de la cavidad, en lugar de flotar hacia arriba.* ***B. Prueba de la regleta. C. Distribución de la matidez.***

SIGNO CLAVE Venas ingurgitadas

En situaciones ordinarias, las venas de la pared abdominal son difíciles de observar a menos que la piel y la grasa subcutánea sean delgadas. La distensión de las venas de la pared abdominal ocurre cuando el flujo colateral, a través de las venas de la pared abdominal y torácica, se incrementa como consecuencia de obstrucción del drenaje venoso normal. Dado que el sistema venoso tiene una presión baja en estados normales (menor de 30 cm H_2O), no se obstruye con facilidad por compresión extrínseca; las velocidades reducidas del flujo en las venas también aumentan el riesgo de trombosis. La obstrucción del drenaje venoso desde las vísceras abdominales es más común (véase la explicación de Hipertensión portal, pág. 488). La obstrucción de la vena cava inferior distal a la vena hepática, las venas iliacas, las femorales, la cava superior, el tronco braquiocefálico y la subclavia puede provocar colateralización en la pared torácica y abdominal. Debido a que las venas de la pared abdominal no tienen válvulas, el flujo quizá esté dado en cualquier dirección. La dirección del flujo es contraria al sitio de obstrucción. Con frecuencia, las venas ingurgitadas son visibles a través de la pared abdominal normal. Por arriba del ombligo, el flujo venoso es cefálico en situaciones normales; debajo de él, éste es caudal. La dirección del flujo puede conocerse al identificar la dirección de rellenado más rápido de un segmento venoso vacío (fig. 9-23). La obstrucción de la vena cava inferior causa un flujo cefálico en la región inferior del abdomen (*flujo invertido*). La obstrucción de la porta provoca un incremento del flujo cefálico normal en la región superior del abdomen y un flujo caudal en la región inferior al mismo. La obstrucción de la vena cava superior causa un flujo caudal en la parte superior del abdomen (inversión). En casos poco frecuentes, las venas ingurgitadas forman una red alrededor del ombligo llamado *caput medusae* ("cabeza de Medusa"). El patrón de las venas distendidas en abdomen, tórax y miembros superiores e inferiores junto con la di-

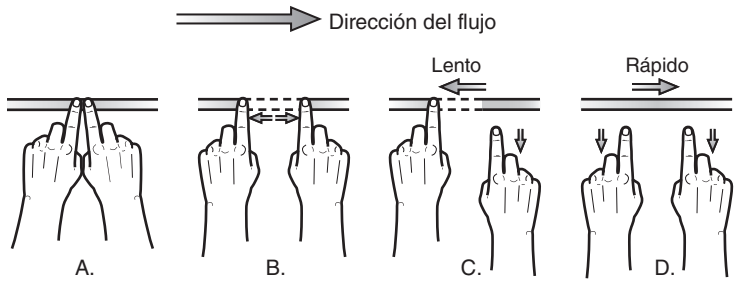


Figura 9-23 ***Valoración de la dirección del flujo sanguíneo en las venas superficiales.*** ***A.*** *El examinador presiona la sangre de las venas con los dedos índices en aposición.* ***B.*** *Los índices se deslizan alejándose, mientras ordeñan la sangre desde el segmento estudiado de la vena.* ***C.*** *La presión en un extremo del segmento se libera para observar el tiempo de rellenado desde esa dirección.* ***D.*** *El procedimiento se repite y se libera primero el otro extremo. El flujo de sangre se dirige hacia donde va el flujo con mayor rapidez.*

rección del flujo pueden predecir el sitio de obstrucción venosa. El diagnóstico diferencial se lleva a cabo con base en los antecedentes del paciente, el sitio o los sitios de obstrucción venosa, así como el resto de datos físicos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Mecánica/traumatológica:*** compresión extrínseca por lesiones de masa (vena cava superior, vena cava inferior y sus tributarias mayores), obliteración de los sinusoides hepáticos (hipertensión portal), estenosis causadas por lesión traumatológica o yatrógena (intervención quirúrgica, instrumentación o radiación); ***Vascular:*** trombosis originada por catéteres intravenosos o marcapasos (subclavio, yugular, braquiocefálico, femoral), trombosis espontánea por trombofilia congénita o adquirida (cualquier vena, superficial o profunda).

SIGNO CLAVE Peristalsis visible

Cuando la pared abdominal es delgada, las contracciones normales del estómago y los intestinos pueden ser visibles como ondulaciones lentas bajo la piel. Las ondas peristálticas visibles a través de la pared de espesor normal casi siempre reflejan amplitud y fuerza incrementadas de la peristalsis. A veces, las ondas peristálticas en el estómago o el intestino delgado pueden observarse en la región superior del abdomen. Es usual que aparezcan como crestas oblicuas en la pared que inician cerca del CSI y se muevan de manera gradual hacia abajo y a la derecha. En ocasiones, las crestas paralelas forman un patrón en "escalera". Las ondas son lentas; para visualizarlas, se observa el abdomen por varios minutos. El examinador debe sentarse al lado de la cama con los ojos cerca del nivel del perfil abdominal. En circunstancias alteradas, las ondas poderosas indican obstrucción de una víscera tubular. Los *borborigmos*, los retumbos intestinales escuchados sin estetoscopio, en conjunción con peristalsis visible y dolor son más indicativos de obstrucción pilórica, del intestino delgado o del grueso, ya sea parcial o completa.

SIGNO CLAVE Pulsaciones visibles

En estados normales, la aorta abdominal causa una ligera pulsación en el epigastrio. La amplitud aumenta con la presión de pulso ampliada, una aorta tortuosa o un aneurisma. El pulso puede transmitirse a la superficie con mayor facilidad por una masa sólida sobre la aorta. La tortuosidad aórtica puede distinguirse de la dilatación

por palpación. Sentir una masa pulsátil hace surgir la duda de la existencia de un aneurisma o de una estructura sólida adyacente a la aorta. Un aneurisma es expansible en dirección lateral, así como anteroposterior. Un soplo cerca de la masa sugiere aneurisma. La ecografía o la TC son diagnósticas.

Diastasis de los músculos rectos. Surge cuando los dos músculos rectos abdominales carecen de su inserción fibrosa normal en la línea media. Con el abdomen relajado y en posición supina, tal vez no se noten las anomalías. Cuando el sujeto levanta la cabeza de un cojín, los rectos abdominales se tensan y revelan la separación; este dato quizá sea visible o evidente sólo a la palpación (fig. 9-20A).

Ombligo evertido. Sin una hernia, es un signo de presión intraabdominal elevada por líquido o tumoraciones en la cavidad.

Fístula umbilical. Dicha fístula puede secretar: 1) orina a través de un uraco permeable; 2) pus de un quiste del uraco o un absceso en la cavidad abdominal o 3) heces por una conexión con el colon.

Cálculo umbilical. En personas con higiene deficiente puede acumularse una masa dura de mugre y epitelio descamado en la cavidad umbilical y provocar inflamación.

Ombligo azulado (signo de Cullen). Una coloración azulada desvanecida tal vez aparezca como resultado de sangrado retroperitoneal por cualquier causa.

SIGNO CLAVE Equimosis en abdomen y flancos (signo de Grey Turner)

Es resultado de la separación de un cúmulo de sangre a lo largo de los planos de los tejidos extraperitoneales hasta la superficie de la piel. Las equimosis no traumáticas pueden presentarse en la piel de la región inferior del abdomen, la ingle y los flancos como resultado de hemorragia retroperitoneal masiva. El color puede ser rojo azulado, azul purpúreo o verde marrón, según el grado de degeneración de la hemoglobina. Primero se relaciona con pancreatitis hemorrágica o con hemorragia retroperitoneal por cualquier causa.

Auscultación

SIGNO CLAVE Sonidos peristálticos disminuidos o ausentes

La ausencia de sonidos intestinales constituye un signo de íleo, el cual puede tener muchas causas, pero la más frecuente es metabólica en ausencia de peritonitis. Escuche al menos durante 5 min contados con reloj antes de concluir que existe ausencia total de ruidos intestinales. Los tintineos (sonidos metálicos) débiles ocasionales no son evidencia de una buena actividad peristáltica. Los sonidos tintineantes de tono alto pueden escucharse en la obstrucción parcial. Excepto en la seudoobstrucción intestinal, el íleo nunca es un problema primario sino el signo de un proceso metabólico, tóxico, inflamatorio o infeccioso.

✔ ***RUIDOS INTESTINALES REDUCIDOS—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** mixedema; ***Idiopática:*** seudoobstrucción intestinal; ***Infecciosa:*** peritonitis; ***Metabólica/tóxica:*** alteraciones electrolíticas: hipopotasiemia, hipomagnesiemia, hipocalciemia; uremia; fármacos: opiáceos, anticolinérgicos; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción intestinal avanzada; ***Neurológica:*** lesión de médula espinal; ***Vascular:*** isquemia mesentérica.

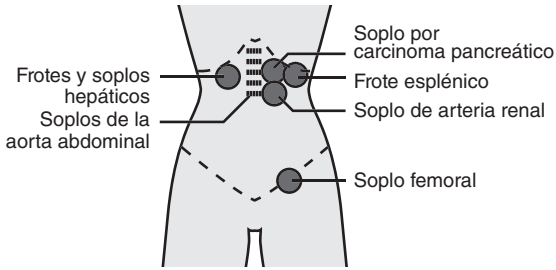


Figura 9-24 ***Soplos y frotes abdominales.*** *Los círculos sombreados indican las áreas óptimas de auscultación de estos sonidos abdominales.*

SIGNO CLAVE Ruidos peristálticos incrementados

La peristalsis incrementada indica irritación del intestino como resultado usual de toxinas, irritantes luminales u obstrucción temprana. La correlación de los datos auscultatorios con los del interrogatorio y otros de la exploración física diferencia con facilidad entre enfermedad diarreica y obstrucción.

Chapoteo por agitación. La combinación de aire y líquido en el estómago normal produce chapoteos audibles con el movimiento o la palpación. Un chapoteo muy ruidoso y distensión sugieren dilatación gástrica que, con frecuencia, se debe a gastroparesia u obstrucción al flujo de salida.

SIGNO CLAVE Frote peritoneal

Su hallazgo indica inflamación peritoneal (fig. 9-24). Como su contraparte pleural, este sonido se parece al de dos piezas de cuero que se frotan entre sí; puede ser provocado con la respiración, el movimiento, la peristalsis o la palpación. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infecciosa:*** absceso hepático o esplénico, perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis); ***Mecánica/traumatológica:*** después de biopsia hepática; ***Neoplásica:*** carcinoma hepatocelular, metástasis hepáticas, mesotelioma peritoneal; ***Vascular:*** infarto esplénico.

SIGNO CLAVE Soplos abdominales

Los soplos comprenden flujo arterial a través de una arteria más estrecha o tortuosa (por lo general, sólo sistólico), o gran volumen de flujo de una presión elevada a una baja, como en la malformación arteriovenosa (tanto sistólico como diastólico). Es frecuente que el carcinoma hepatocelular genere un soplo arterial áspero que puede ser sistólico o continuo, con acentuación sistólica. En casos inusuales, es posible escuchar un zumbido venoso sobre un hemangioma en el hígado o uno dilatado en la circulación periumbilical con una vena umbilical permeable (síndrome de Cruveilhier-Baumgarten). Un soplo continuo (sistólico y diastólico) puede presentarse por una fístula arteriovenosa en los vasos renales. La estenosis de la arteria renal se encuentra en cerca de 66% de los individuos con soplos sistólicos de la arteria renal. Estos soplos son suaves, de tono medio o bajo y se escuchan con mayor frecuencia arriba y a la izquierda del ombligo (fig. 9-24) (Turnbull JM. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? *JAMA.* 1995;274:1399-1401).

Percusión

SIGNO CLAVE **Percusión timpánica: timpanismo**

El timpanismo es la presencia de gas excesivo dentro del intestino o libre en la cavidad peritoneal. Timpanismo es sinónimo de obstrucción intestinal e íleo, afecciones en las cuales el flujo del contenido intestinal está reducido, invertido o detenido. Los signos físicos son distensión abdominal y una gran área de timpanismo. El perfil abdominal describe una sola curva (fig. 9-20B). El timpanismo no necesariamente se observa en la obstrucción intestinal proximal al ligamento de Treitz, ya que el intestino es demasiado corto para contener mucho aire y tiene una inserción mecánica en el retroperitoneo. La distensión gástrica por una de esas obstrucciones proximales ocasiona distensión de la región superior izquierda del abdomen y timpanismo localizado en el CSI al inicio; si se prolonga, el estómago distendido puede alcanzar el borde pélvico. Las causas de obstrucción son mecánicas (tumoración intraluminal, compresión extraluminal, intususcepción, vólvulo) o no mecánicas (motilidad intestinal disminuida, que puede ser difusa o segmentaria). En muchos casos, la obstrucción mecánica produce vómito y dolor cólico. Estos síntomas están ausentes en la obstrucción no mecánica, aunque la anorexia y las náuseas son frecuentes. Ambos tipos de obstrucción quizá aparezcan de manera secuencial o simultánea. Es posible encontrar espasmo muscular voluntario o involuntario de la pared abdominal, en especial con la perforación. Debe aprenderse a reconocer los siguientes patrones clínicos: timpanismo ruidoso con cólico y vómito; timpanismo silencioso sin cólico o vómito; timpanismo con ruidos intestinales normales y sin vómito (véase Síndromes obstructivos, pág. 513).

Percusión timpánica —gas intraluminal: la cantidad incrementada de gas en el lumen intestinal es común, pero menos que en las quejas sintomáticas de gas excesivo. La aerofagia es ordinaria y tiene muchas causas, como masticar goma de mascar, ingerir bebidas carbonatadas y la inducción del eructo.

✔ ***GAS INTRALUMINAL—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** deficiencia de lactasa, malabsorción de fructosa; ***Idiopática:*** seudoobstrucción intestinal, deficiencia de lactasa; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** megacolon por colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn; ***Infecciosa:*** multiplicación excesiva de bacterias en el intestino delgado; ***Metabólica/tóxica:*** megacolon tóxico, deficiencia de lactasa, endulzantes artificiales; ***Mecánica/traumatológica:*** vólvulo, íleo, procedimientos endoscópicos, enema de contraste con bario y aire, aerofagia, ingestión de bebidas carbonatadas, obstrucción intestinal; ***Neurológica:*** íleo por lesión de médula espinal; ***Psicosocial:*** trastornos facticios; ***Vascular:*** íleo por isquemia.

Percusión timpánica —neumoperitoneo: una pequeña cantidad de gas en la cavidad peritoneal no puede identificarse en la exploración física. A mayor cantidad de gas, el área de timpanismo se expande. El dolor y la peritonitis pueden estar ausentes según la presencia de contaminantes; la motilidad intestinal es normal si no hay peritonitis.

✔ ***NEUMOPERITONEO—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Idiopática:*** divertículo roto, úlcera perforada, neumocistoides; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** megacolon perforado; ***Infecciosa:*** fiebre tifoidea con perforación, absceso diverticular roto; ***Mecánica/traumatológica:*** heridas abdominales perforantes, cuerpos extraños ingeridos perforantes, vólvulo con perforación, posparacentesis, poslaparoscopia, divertículo perforado, poshisterosalpingograma, diálisis peritoneal; ***Neoplásica:*** cáncer de colon perforado; ***Vascular:*** intestino isquémico con perforación.

SIGNO CLAVE Dolor abdominal a la percusión

La percusión envía una onda de movimiento a través de la pared libre del abdomen y las superficies peritoneales. El dolor inducido por la percusión, en especial referido a áreas remotas desde el punto percutido, sugiere inflamación peritoneal. Véase más adelante Hipersensibilidad por rebote.

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad costovertebral

La hipersensibilidad en esta región indica inflamación del riñón o la región paranéfrica, como en la pielonefritis.

Palpación

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad por rebote (signo de Blumberg)

El peritoneo inflamado es doloroso cuando se estimula por presión directa o movimiento, en especial cuando dos superficies peritoneales inflamadas se deslizan una sobre la otra. Debido a que el peritoneo tiene vías aferentes sensitivas somáticas, el sitio de dolor está bien localizado. Presione las puntas de los dedos con delicadeza sobre el abdomen, entonces retírelas de manera repentina (fig. 9-7D). El dolor que empeora después de retirar los dedos es la hipersensibilidad por rebote; quizá se sienta en el sitio de presión o lejos de él. Si sospecha el lugar de inflamación, efectúe las primeras maniobras en los demás cuadrantes. Un método alterno y menos doloroso es el uso de la percusión ligera. La hipersensibilidad por rebote es un signo confiable de inflamación peritoneal. Otra prueba para irritación peritoneal es mover con vigor la pelvis del paciente de un lado a otro con las manos.

Hipersensibilidad al caer (signo de Markle). El dato de hipersensibilidad puede ser mejor que la hipersensibilidad por rebote como un signo localizador de irritación peritoneal, sobre todo en la pelvis. El signo se produce por la prueba de caída sobre los talones. El examinador le demuestra cómo hacerla al sujeto; este último se pone de pie sobre el piso con las rodillas extendidas, se levanta sobre las puntas de los pies y luego se deja caer sobre sus talones. Registre la ubicación e intensidad del dolor. Los signos positivos falsos son poco comunes; este signo puede generarse cuando los músculos abdominales firmes evitan la palpación profunda necesaria para ocasionar hipersensibilidad por rebote. El dolor abdominal al correr o caminar constituye un dato equivalente.

HIPERSENSIBILIDAD POR REBOTE—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** fiebre mediterránea familiar, porfiria intermitente aguda y variegata; ***Endocrina:*** embarazo ectópico o tubario; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** peritonitis por cualquier causa, apendicitis; colecistitis, enteritis regional (enfermedad de Crohn), fiebre mediterránea familiar, porfiria aguda intermitente y variegata; ***Infecciosa:*** enfermedad pélvica inflamatoria, absceso intraabdominal; diverticulitis; ***Mecánica/traumatológica:*** sangrado intraabdominal; ***Vascular:*** infarto de órganos abdominales.

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad directa

La hipersensibilidad puede ser consecuencia de inflamación de la pared abdominal, del peritoneo o una víscera. Un órgano sólido quizá sea sensible cuando su cápsula se distiende. Palpe el abdomen en el área de hipersensibilidad mientras el individuo levanta la cabeza del cojín o los pies de la mesa. Si la hipersensibilidad disminuye, es

más probable que exista un proceso intraabdominal; si la hipersensibilidad empeora o permanece sin cambios, hay mayor probabilidad de que se trate de un padecimiento en la pared abdominal.

SIGNO CLAVE Hiperestesia y alodinia cutáneas

Véase capítulo 14, página 725. En la apendicitis aguda es frecuente encontrar un área de hiperestesia en el cuadrante inferior derecho; ésta precede a la perforación.

SIGNO CLAVE Crepitaciones subcutáneas

Véase capítulo 6, página 134.

SIGNO CLAVE Resistencia a la palpación —rigidez muscular voluntaria

El aumento del tono muscular de la pared abdominal puede ser consecutivo a una postura no relajada, una habitación o manos del examinador frías y ansiedad. La rigidez interfiere con la palpación profunda eficaz. Se distingue de la rigidez involuntaria por abolirse con las maniobras apropiadas (pág. 452).

➤ SIGNO CLAVE Resistencia a la palpación —rigidez muscular involuntaria

El espasmo muscular reflejo es consecuencia de irritación peritoneal. La persistencia de la rigidez a pesar de las maniobras de relajación sugiere que es involuntaria. Estimule el dolor mediante pedir al paciente que tome asiento sin apoyarse en los brazos. La rigidez involuntaria de los músculos no es necesariamente sensible y debe distinguirse de las masas en la pared abdominal. La rigidez de este tipo quizá sea unilateral, en tanto que la rigidez voluntaria es simétrica. Si sospecha asimetría, compare los cuadrantes izquierdos y derechos, superiores e inferiores, mediante colocar las manos de manera simétrica sobre el abdomen del sujeto y valorar la tensión muscular en cada lado.

Absceso subfrénico: puede acumularse pus en los espacios debajo del diafragma después de lesiones supurativas en hígado, bazo o cualquier sitio en el abdomen, como un apéndice perforado. El paciente tiene fiebre inexplicable o anorexia; quizá los síntomas no sean suficientes como para llamar la atención a la región subfrénica. Debe aprenderse a sospechar abscesos debajo del diafragma y buscar signos locales. La elevación de cualquier hemidiafragma puede demostrarse por percusión y confirmarse mediante radiografía. El derrame pleural, evidenciado por matidez a la percusión, ruidos respiratorios disminuidos y frémito reducido, tal vez esté presente en el lado afectado. Ha de sospecharse gas debajo de la región derecha del diafragma cuando la percusión sobre el área normal de matidez hepática en la región derecha del tórax produce timpanismo. La localización adicional en los espacios subfrénicos comprendidos puede obtenerse por palpación en busca de hipersensibilidad y edema en sitios específicos de la siguiente manera (fig. 9-25). ***Espacio anterosuperior derecho:*** debajo del borde costal derecho por delante del hígado, entre el sexto y el décimo espacios intercostales hacia adelante. ***Espacio anteroinferior derecho:*** debajo del borde costal anterior derecho por detrás del hígado. ***Espacio anterosuperior izquierdo:*** debajo del borde costal izquierdo hacia adelante, entre el sexto y el décimo espacios intercostales izquierdos en la línea media clavicular. ***Espacio anteroinferior izquierdo:*** debajo del borde costal izquierdo en la línea media axilar. ***Espacio posteroinferior izquierdo:*** sobre la duodécima costilla izquierda.

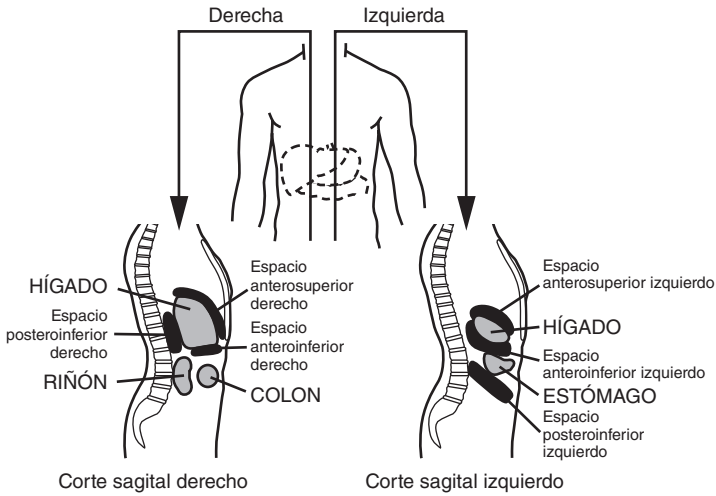


Figura 9-25 ***Ubicaciones de los abscesos subfrénicos.*** *Los sitios están en la línea media clavicular derecha, detrás del borde costal y el CSI. Hacia atrás, debe examinarse la región del riñón derecho.*

SIGNO CLAVE Resistencia a la palpación —masas abdominales

Véase Masas abdominales, página 515. **Si es lo suficiente grande o cercana a la pared abdominal, la masa causa mayor resistencia a la palpación leve.** Note el patrón de resistencia y si éste corresponde a algún músculo abdominal o parece tener la forma de una víscera. Cuando se demuestra una tumoración, se determina si se halla en la pared o en la cavidad abdominal. La falla al considerar un sitio intramural hace llegar a conclusiones erróneas de que todas las tumoraciones son intraabdominales. Las masas intramurales son palpables cuando se tensan los músculos abdominales; las tumoraciones en la cavidad están protegidas de la palpación en esta situación (fig. 9-26). La palpación ligera puede definir sólo la presencia de una masa y su ubicación; la información adicional debe buscarse con la palpación profunda y otros procedimientos. Es indispensable registrar todas las características de la tumoración: localización, tamaño, forma, consistencia, superficie, hipersensibilidad y movilidad (pág. 451). **DDX:** una masa que se diagnostica de manera errónea con frecuencia es el hematoma del músculo recto.

SIGNO CLAVE Cavidad abdominal superficial

El crecimiento de los ganglios linfáticos paraaórticos, mesentéricos o ambos (linfadenopatía retroperitoneal) llena el espacio retroperitoeneal. Los ganglios hiperplásicos están cubiertos por fascia y vísceras abdominales, así que el piso de la cavidad abdominal parece más accesible que lo normal; los ganglios menos perceptibles no pueden sentirse. Con la palpación profunda, la cavidad abdominal es más superficial de lo normal, pero sin tumoraciones definitorias (fig. 9-27). Los ganglios retroperitoneales se visualizan mejor por TC o IMR; el linfoma, los tumores metastásicos de células germinales y las enfermedades granulomatosas son las afecciones más frecuentes. Los riñones con un aumento masivo de su tamaño por poliquistosis también generan este dato.

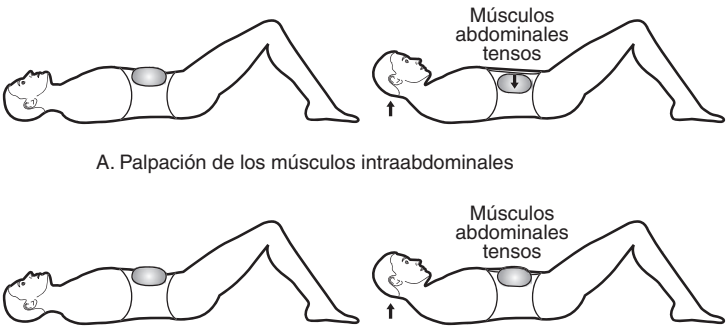


Figura 9-26 ***Distinción entre masas intramurales e intraabdominales.*** *Se palpa la tumoración mientras el paciente levanta la cabeza del cojín. Cuando se tensan los músculos abdominales, la masa intraabdominal se mueve lejos de la mano palpadora, mientras la tumoración intramural permanece accesible.*

SIGNO CLAVE **Masa de pared abdominal —ombligo nodular (nódulo de la hermana Mary Joseph)**

El carcinoma abdominal, en especial el gástrico, puede dar metástasis al ombligo (Moll S. Images in clinical medicine. Sister Joseph's node in carcinoma of the cecum. *N Engl J Med*. 1996;335:1568).

SIGNO CLAVE **Arteria femoral sin pulso (síndrome de Leriche)**

Siempre debe palpar las arterias femorales durante la exploración de abdomen. Véase página 428 para una explicación más extensa.

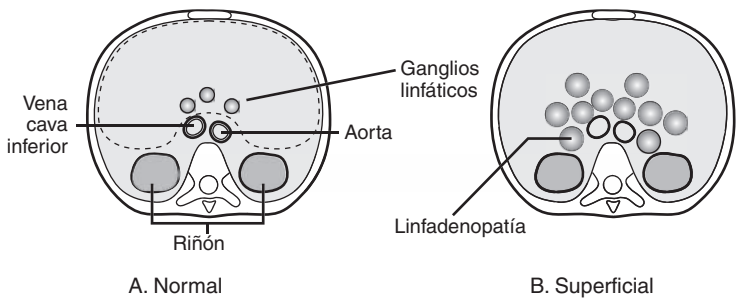


Figura 9-27 ***Cavidad abdominal superficial. A. Los ganglios linfáticos paraaórticos normales pequeños no son palpables. B. El crecimiento masivo de los ganglios linfáticos prevertebrales y preaórticos no puede distinguirse de otras masas retroperitoneales por palpación.*** *Estos trastornos generan una impresión de que el abdomen es más superficial que lo normal.*

Signos perineales, anales y rectales

Inspección

Prurito anal: véase Síntomas, página 468.

Pólipo rectal prolapsado. Cuando son pedunculados, los pólipos en la región inferior del recto quizá prolapsen hacia el ano como masas esféricas.

SIGNO CLAVE Hemorroides

Las grandes venas hemorroidales submucosas son cojinetes anales normales. Pueden dilatarse en personas normales hasta formar hemorroides; se les encuentra de modo más habitual y son más graves en la hipertensión portal o la obstrucción de la vena cava inferior. Las *hemorroides internas* (fig. 9-3) son masas globulares irregulares que surgen por arriba de la línea pectínea, así que están cubiertas por mucosa rectal, las cuales pueden prolapsar hacia el conducto anal (fig. 9-28C). Las *hemorroides externas* emergen por debajo de la línea pectínea y se hallan cubiertas por piel. Cuando se trombosan, son de color rojo purpúreo, firmes y muy dolorosas (fig. 9-28B y lámina 28 a color). Con el edema de la piel que las cubre tal vez parezcan blanquecinas.

SIGNO CLAVE Fístula anal

La mayoría de las fístulas del ano surge de abscesos en las criptas anales (criptas de Morgagni) y su trayecto se dirige a la piel perianal. Busque una pequeña abertura del trayecto fistuloso en la piel perianal (fig. 9-28D). Los orificios internos del trayecto se encuentran justo por arriba de la línea pectínea (fig. 9-3A, pág. 449); las fístulas no deben sondearse desde el exterior. La palpación delicada alrededor del orificio de la fístula puede revelar su trayecto similar a un cordón subcutáneo. Es posible inferir el origen gracias a la ubicación de la fístula en el perineo (fig. 9-29A). **DDX:** las lesiones crónicas estimulan la hipertrofia de una papila anal (*papila centinela*). Las fístulas múltiples sugieren enfermedad de Crohn o proctitis tuberculosa.

SIGNO CLAVE Fisura anal

El dolor extremo relacionado con fisuras es resultado de espasmo del esfínter anal. Si el individuo se presenta con dolor, no debe intentarse la exploración digital antes de

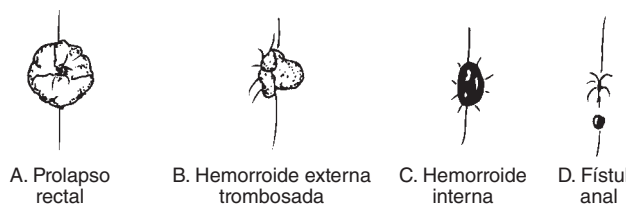


Figura 9-28 ***Algunos datos anales externos. A.*** *Prolapso rectal que aparece como una dona roja de casi toda la mucosa rectal, la cual protruye a través del ano.* ***B.*** *Las hemorroides externas trombosadas son masas semiesféricas de piel eritematosa en la unión mucocutánea con el ano.* ***C.*** *Las hemorroides internas son masas mucosas que se observan algunas veces a través del ano retraído.* ***D.*** *Abertura fistulosa en la piel acompañada por una pápula de piel hipertrofiada en el borde del orificio.*

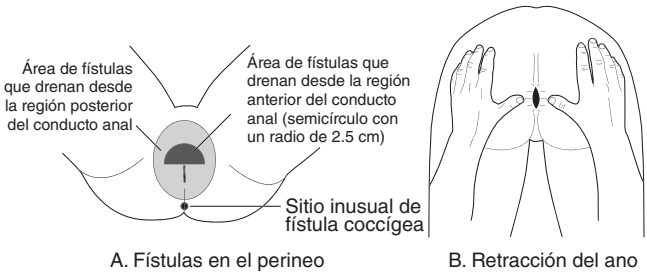


Figura 9-29 ***Exploración del perineo. A. Fístulas en el perineo:*** *el área semicircular oscura anterior al ano, con un radio de 2.5 cm, indica la ubicación de las cavidades fistulosas que drenan desde la superficie anterior del conducto anal (ley de Salmon). Las fístulas anales que drenan hacia la piel en el área más clara surgen de abscesos en la superficie posterior del conducto; por lo general, una fístula coccígea (pilonidal) se encuentra en la línea media, cerca del cóccix o del sacro.* ***B. Retracción del ano:*** *es un método de estiramiento del orificio anal para inspeccionar en busca de fisuras en el ano, hemorroides externas o hemorroides internas prolapsadas o pólipos.*

inspeccionar la mucosa al retraer la piel a ambos lados y buscar la fisura hacia atrás (fig. 9-29B). Es una falta de respeto importante hacia el paciente intentar la exploración sin aplicar anestesia o analgesia local. La fisura corresponde a una separación tipo hendidura de la mucosa anal superficial que sugiere una rotura longitudinal; es inusual que ésta se transforme en una úlcera.

Papila centinela. Varios autores parecen aplicar este término a dos estructuras. Con mayor frecuencia, alude a una cinta hiperplásica de piel que en muchos de los casos se encuentra en situación externa respecto de una fisura en el ano y parece una cinta hemorroidal externa; también se conoce como *pólipo anal fibroso*. El nombre se ha aplicado a una papila anal hipertrofiada interna a una fisura anal (fig. 9-3); esta lesión surge de la línea pectínea, mientras la hemorroide interna proviene de la región superior de ella.

SIGNO CLAVE **Prolapso rectal**

Cuando el sujeto puja como si fuera a defecar, la mucosa rectal puede evertirse debajo del esfínter (fig. 9-28). Si los síntomas sugieren prolapso pero el procedimiento no puede demostrarlo, pida al individuo que se acuclille y puje en la posición para defecar. El prolapso tal vez sea mucoso o completo; en el último caso, los esfínteres están incluidos.

Palpación

SIGNO CLAVE **Estenosis anal**

En ocasiones, una estenosis congénita se encuentra como un pliegue semilunar delgado en la entrada rectal hacia el conducto anal. Por lo regular, se detecta una estenosis fibrosa en la misma región como resultado de intervención quirúrgica en los casos de hemorroides internas. Una estenosis muy bien delimitada es la consecuencia usual de la radioterapia.

Carcinoma del ano: El carcinoma epidermoide de la piel anal se relaciona con infección por HPV y es más frecuente en varones homosexuales que practican coito anal receptivo; la incidencia de este carcinoma se incrementa mucho en varones infectados por VIH. El tumor se presenta como una tumoración exofítica o ulcerada que estrecha el conducto anal.

Carcinoma del recto: el cáncer puede generar masas con forma de meseta o coliflor, nodulares o anulares en el recto. La visualización endoscópica y la biopsia son esenciales.

Fibrosis de los músculos de los esfínteres anales: el conducto completo se halla estenosado, el dedo se siente apretado dentro de un tubo rígido. Esta anomalía es consecutiva a fibrosis de los músculos anales, que con frecuencia origina impacción fecal.

SIGNO CLAVE Esfínter estrecho —aprensión

La causa más ordinaria de un esfínter anal estrecho es la aprensión. La motivación preliminar debe combinarse con una exploración delicada y lenta. Si percibe tensión en el esfínter, interrumpa el avance del dedo hasta que sienta relajado el esfínter, entonces avance un poco más. Aunque el procedimiento puede ser incómodo, no debe ser doloroso.

SIGNO CLAVE Esfínter estrecho —fisura anal

Cuando el esfínter presenta espasmo que no puede relajarse con delicadeza, debe sospecharse la existencia de una fisura.

SIGNO CLAVE Esfínter relajado —músculos anales lacerados

La lesión del esfínter anal es resultado de un daño durante el parto o por lesión del esfínter en el curso de una intervención quirúrgica. Cuando el ano se retrae al tirar de la piel de cada lado, es visible un hoyuelo en la parte posterior del anillo anal. El esfínter se siente débil cuando se inserta el dedo. La ecografía revela la anomalía.

Esfínter anal relajado —atonía de los músculos. El daño del control motor y sensitivo central y periférico de los esfínteres tal vez origine disminución del tono. El dato exige una pronta y cuidadosa exploración neurológica.

Pólipos rectales. Algunos pólipos pueden palparse, en especial si son sésiles. Debido a que son blandos y, en el caso de ser pedunculados, son móviles, pueden pasar desapercibidos con facilidad.

Hipersensibilidad coccígea. Cuando un paciente se queja de dolor en la región del cóccix, con exacerbación cuando toma asiento o al defecar, es indispensable valorar la hipersensibilidad en la articulación sacrococcígea durante la exploración rectal digital: coloque el dedo índice en el recto sobre la superficie anterior del cóccix y presione la superficie posterior del hueso con el pulgar en la piel por fuera. El hueso se mueve en dirección anterior y posterior para provocar dolor en la articulación. El cóccix quizá sea desplazado a causa de una lesión previa.

SIGNO CLAVE Impacción fecal

Los síntomas pueden ser vagos. El paciente quizá se queje de estreñimiento o estreñimiento resistente, pero algunas veces hay diarrea, la cual corresponde al flujo fecal que

pasa alrededor de la impacción y que da lugar a incontinencia. El individuo debilitado o posoperado tal vez se encuentre agitado, con fiebre o anorexia. Las suspensiones de bario suministradas para efectuar los estudios radiográficos en muchos casos causan impacción. El recto está lleno de masas duras y secas de heces, las cuales deben ser retiradas tras romperlas y extraer los fragmentos con el dedo examinador.

SIGNO CLAVE Fístula coccígea (quiste pilonidal)

Una fístula congénita se extiende desde el cóccix o el sacro hasta el perineo, donde drena al exterior, por lo general en la línea media posterior al ano (fig. 9-29). La cavidad está recubierta por epitelio y vello, por ello el nombre pilonidal. Cuando se bloquea, quizá forme un hoyuelo o un abultamiento justo debajo del cóccix o a un lado, de modo más usual el izquierdo.

Absceso isquiorrectal. Los abscesos se forman dentro de los músculos y los espacios de tejidos del piso pélvico entre el recto y el isquion, con frecuencia relacionados con neutropenia. Debido a que son profundos, tal vez no haya signos a la inspección. La hipersensibilidad a la palpación profunda entre el ano y la tuberosidad isquiática identifica el sitio.

Absceso anal intermuscular. Los abscesos entre los músculos del ano causan dolor atroz durante la defecación y molestias en la posición sedente. En los abscesos elevados, se siente una masa sensible justo arriba de la unión anorrectal. Los abscesos bajos se encuentran con mayor frecuencia a la palpación bidigital cerca del extremo distal del conducto anal.

Síndromes abdominales, perineales y anorrectales

Síndromes del tubo digestivo, hepatobiliares y pancreáticos

Obstrucción de las venas hepáticas y porta. Cuando la oclusión ocurre con rapidez, los síntomas de congestión vascular mesentérica, hepática o ambas (dolor, anorexia, diarrea) se presentan antes que los signos de hipertensión portal. La obstrucción de evolución lenta se encuentra como ascitis o signos de vasos que forman derivaciones portosistémicas.

SÍNDROME CLAVE Obstrucción crónica de vena porta —hipertensión portal

Cualquier obstrucción al flujo sanguíneo en la vena porta, el hígado (presinusoidal, sinusoidal, postsinusoidal) o la vena hepática, origina hipertensión portal. La presión incrementada en el sistema porta (fig. 9-30) produce congestión esplénica con esplenomegalia, aparición de colaterales venosas a costa del esófago, el recto y la pared abdominal, y desarrollo de ascitis por la presión hidrostática incrementada en la cápsula del hígado y las venas mesentéricas. Busque esplenomegalia, venas colaterales visibles y ascitis. Las venas colaterales son observables en el ano, la pared abdominal, el esófago y la región proximal del estómago. Las hemorroides pueden ser colaterales portales, pero su surgimiento por causas locales es tan frecuente que su presencia es diagnóstica sólo en raras ocasiones. La dilatación de la vena paraumbilical también puede generar un rosetón venoso alrededor del ombligo, una "cabeza de medusa", aunque se trata de un dato inusual. Las colaterales comunes demostrables son venas

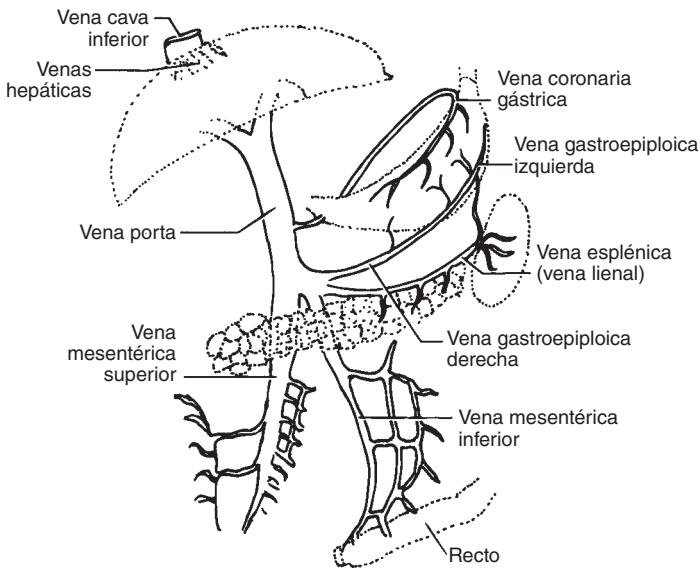


Figura 9-30 ***Sistema de la vena porta.***

superficiales dilatadas en la pared abdominal entre el ombligo y la región inferior del tórax que contienen sangre que fluye hacia arriba, en la dirección normal. Cuando las venas se hallan muy dilatadas, es posible escuchar un zumbido venoso con acentuación sistólica debajo del apéndice xifoides, sobre la superficie epigástrica del hígado o alrededor del ombligo. En el pasado, este zumbido se atribuía a una vena umbilical permeable en el *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten*; hoy en día se reconoce que éste proviene de varices en el ligamento falciforme. Las venas dilatadas en la región inferior del esófago y el cardias gástrico producen varices esofágicas y gastropatía portal visible durante la endoscopia. La ascitis es indolora y se presenta como leve, moderada o grave. **DDX:** la obstrucción portal con ascitis y edema de los tobillos puede confundirse con insuficiencia cardiaca derecha. Ambos padecimientos llegan a originar derrames pleurales, hepatomegalia, ascitis y edema en los tobillos. Las venas ingurgitadas del cuello y la ortopnea son frecuentes en la insuficiencia cardiaca, pero están ausentes en la hipertensión portal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** trombosis de las venas hepáticas, cirrosis, tumores y quistes intrahepáticos, hepatopatías granulomatosas, trombosis de vena porta, trombosis séptica de vena porta.

Trombosis aguda de vena porta: la oclusión aparece después de manipulación quirúrgica de la vena porta, traumatismo, policitemia vera, trombosis séptica de vena porta (*pileflebitis*), invasión neoplásica del lumen venoso o enfermedad debilitante prolongada. Al inicio hay dolor abdominal e hipersensibilidad, íleo, distensión abdominal, diarrea y vómito. La ascitis y la esplenomegalia se presentan con rapidez. Quizá ocurran infartos del tubo digestivo superior. La sospecha clínica debe favorecer la realización del estudio de imagen (Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: A review. *Am J Med.* 1992;92: 173-181).

SÍNDROME CLAVE Trombosis aguda de vena hepática—síndrome de Budd-Chiari

La trombosis de vena hepática provoca congestión sinusoidal hepática, obstrucción del flujo portal a través del hígado y aparición de signos de hipertensión portal. La distensión aguda de la cápsula hepática origina dolor. El inicio tal vez sea súbito, con dolor en el abdomen y vómito. El hígado está hipersensible y crece con rapidez. Quizá haya ictericia leve. El líquido se acumula rápido y produce ascitis. Llega a establecerse el choque, con muerte a los pocos días. La obstrucción de la vena cava inferior en o por arriba de la confluencia con la vena hepática da síntomas similares y otros relacionados con los miembros inferiores. Si se sobrevive a la etapa inicial, tal vez aparezcan manifestaciones crónicas (Menon KVN, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med.* 2004;350:578-585; Chung RT, Iafrate AJ, Amrein PC, et al. Case 15-2006: A 46-year-old woman with sudden onset of abdominal distention). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** cirrosis, enfermedad hepática aguda o subaguda debida a absceso, cáncer o traumatismo, policitemia vera, hemoglobinuria nocturna paroxística, trastornos mieloproliferativos y trombofílicos que incluyen uso de anticonceptivos orales.

Oclusión crónica de vena hepática. Corresponde a la fase tardía del síndrome de Budd-Chiari; hay hipertensión portal y ascitis, junto con hepatomegalia e insuficiencia hepatocelular secundaria. El inicio súbito y la ausencia de ingestión de alcohol o hepatitis sugieren el diagnóstico correcto.

Síndromes de dolor abdominal agudo

El abdomen contiene los siguientes órganos pares: riñones, uréteres, glándulas suprarrenales, arterias y venas renales e iliacas, así como ovarios. Una enfermedad o un síndrome relacionados con dolor abdominal que surgen de uno de estos órganos pueden presentarse con lateralización derecha o izquierda. Aquí sólo se explican como si se presentaran de un lado.

SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal agudo

Véase Síntomas generales, página 462.

SÍNDROME CLAVE Dolor en los seis dermatomas

Para una explicación sobre la fisiopatología del dolor en los seis dermatomas y su diagnóstico diferencial, véase capítulo 8, página 333 y figura 8-27, página 334.

SÍNDROME CLAVE Dolor de los seis dermatomas —malestar esofágico

El espasmo esofágico consiste en contracciones desorganizadas del esófago y a menudo se relaciona con disfagia (sensación de que los alimentos se pegan detrás del esternón). El esófago hipertenso o "de cascanueces" se refiere a las contracciones coordinadas, pero prolongadas y de presión elevada (es probable que por distensibilidad reducida del músculo esofágico). En la acalasia, el esfínter esofágico inferior no puede relajarse, provoca disfagia y dolor torácico retroesternal. Muchas veces los trastornos de la motilidad esofágica originan malestar torácico idéntico en cuanto a características y ubicación al encontrado en la angina y el infarto de miocardio. El reflujo gastroesofágico puede producir pirosis (ardor retroesternal), una sensación quemante o constrictiva retroesternal inferior. La clave para distinguir la angina del espasmo esofágico es un interrogatorio cuidadoso; por ejemplo, establecer la relación entre disfagia y

alimentos, o ingestión de líquidos fríos en ausencia de ejercicio, precipitación al reclinarse o realizar algún tipo de flexión, o alivio con antiácidos, datos que favorecen un origen esofágico. Debido a que la nitroglicerina relaja el músculo liso, ya sea arterias, venas o esófago, ésta puede aliviar la molestia en ambos padecimientos. Un ECG registrado durante el dolor intenso es útil; un trazo normal favorece al dolor esofágico, aunque no excluye isquemia cardiaca. *La presencia de hernia hiatal no tiene importancia diagnóstica en el diagnóstico diferencial del dolor torácico.*

SÍNDROME CLAVE Dolor esofágico y disfagia

La interrupción mecánica de la deglución normal y la activación de los nociceptores esofágicos provocan esta combinación de manifestaciones. Algunas de las causas más frecuentes se explican aquí:

Laceración esofágica —rotura de Mallory-Weiss: la laceración esofágica ocurre cerca de la unión esofagogástrica después de arcadas y vómito intensos. La hematemesis aparece después; en general, el sangrado es autolimitado.

Esofagitis aguda: hay dolor retroesternal intensificado por la deglución, el cual se presenta después de vómito prolongado, sondas nasogástricas, esofagitis por píldoras, quemaduras esofágicas por sustancias corrosivas, infecciones agudas (herpes simple, *Candida,* CMV) y reflujo de ácido o bilis.

Esofagitis crónica: el dolor y la disfagia persisten durante semanas o meses. La inflamación puede complicarse por ulceración o metaplasia intestinal (esófago de Barrett), una lesión premaligna. La fibrosis progresiva quizá origine estenosis esofágica. El reflujo ácido es la causa más habitual. La radiación y las infecciones (VIH, *Candida,* herpes y CMV) son menos frecuentes.

Acalasia esofágica: la contracción forzada del esfínter esofágico inferior que no remite provoca obstrucción funcional en la unión gastroesofágica con dilatación proximal del esófago. Los síntomas incluyen reducción de peso, disfagia y regurgitación de alimentos, saliva y secreciones esofágicas. Quizá haya dolor torácico, tos, en especial después de tomar los alimentos o al recostarse, lo cual sugiere aspiración.

Divertículo de Zenker: corresponde a un divertículo por pulsión en la región posterior de la hipofaringe, el cual protruye hacia abajo entre la columna vertebral y el esófago. Dicha estructura se llena de alimento y provoca disfagia y regurgitación de alimento putrefacto. En ocasiones, hay dolor retroesternal. El esofagograma hace posible visualizar el saco.

Síndrome de Plummer-Vinson: ocurre en la deficiencia grave de hierro. Una membrana esofágica poscricoidea demostrada por esofagograma explica la disfagia en algunos pacientes; no se ha identificado una base anatómica para la disfagia en muchos de los pacientes afectados.

Cáncer esofágico: la frecuencia de los adenocarcinomas en la unión gastroesofágica o por encima de ella está en aumento, los carcinomas epidemoides predominan en dirección más proximal. Por lo general, la disfagia precede al dolor por semanas o meses. Algunas veces el dolor se irradia al cuello o la parte posterior del tórax. La esofagitis con metaplasia (esófago de Barrett) aumenta de manera sustancial el riesgo de desarrollar adenocarcinoma. (Spechler SJ. Barrett's esophagus. *N Engl J Med.* 2002;346:836-842).

Cuerpo extraño: un objeto rígido deglutido puede atorarse al nivel del arco aórtico o el diafragma y originar dolor y disfagia.

SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal agudo —peritonitis aguda

La inflamación aguda del peritoneo debida a infección o a irritaciones químicas estériles produce cambios fisiológicos que ocasionan una respuesta inflamatoria intensa y gran pérdida de líquido intravascular hacia el espacio peritoneal (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). El síndrome puede complicarse por sangrado e infección bacteriana (septicemia) resultante del acontecimiento desencadenante. Las causas frecuentes comprenden traumatismo penetrante y rotura o infarto intestinales. Es posible observar tres etapas de síntomas: 1) *etapa de postración (choque primario)*; aquí el sujeto experimenta un dolor súbito e insoportable en el epigastrio y colapsa en muchos de los casos; pronto el dolor se esparce a todo el abdomen y el paciente luce ansioso, pálido y diaforético. Los movimientos respiratorios son superficiales debido al dolor con la respiración diafragmática; hay arcadas o vómito; la hipotermia y la hipotensión son habituales. Dicha fase inicial puede durar unos cuantos minutos o varias horas. 2) *Etapa de reacción (peritonitis enmascarada)*; aquí el individuo tiene un breve respiro, de modo que puede confundir al médico sin experiencia. Aunque la presión sanguínea sube y la piel se torna más caliente, el dolor abdominal generalizado y la hipersensibilidad persisten a pesar de haber disminuido en intensidad. El sujeto se mueve con precaución debido al dolor; los muslos están flexionados por comodidad. La rigidez involuntaria en tabla resulta de la contracción de los músculos abdominales y los movimientos respiratorios superficiales. El peritoneo pélvico es hipersensible cuando se examina a través del recto. Es inusual el hallazgo de líquido libre en la cavidad abdominal. El gas debajo del diafragma puede manifestarse por un área reducida de matidez hepática en el CSD. 3) *Etapa de peritonitis evidente*; surgen los signos clásicos de peritonitis avanzada, es decir, el íleo distiende el abdomen, reaparece el vómito, mismo que persiste con mayor violencia; la temperatura se reduce de nuevo a cifras subnormales. El abdomen completo es hipersensible, pero la rigidez puede disminuir en la etapa tardía. La deshidratación y el dolor producen la clásica *facies hipocrática*, con rasgos superficiales y expresión ansiosa. Una estrategia expedita en equipo para la valoración y el tratamiento de la sospecha de peritonitis es esencial para minimizar la morbimortalidad mediante un diagnóstico rápido y tratamientos médicos y quirúrgicos combinados.

- **Peritonitis bacteriana espontánea: la hipertensión portal que produce ascitis con un gradiente de albúmina sérica/ascitis bajo es exudativa y hasta cierto punto carente de inmunoglobulinas. La siembra de bacterias a partir del intestino provoca infección persistente con síntomas localizados mínimos.** Los sujetos tienen hepatopatía avanzada y pueden presentarse con fiebre o confusión sin dolor o hipersensibilidad abdominal. Si el gradiente de albúmina sérica/ascitis es menor de 2.1 y se detectan más de 250 leucocitos PMN por milímetro cúbico en el líquido ascítico, debe iniciarse tratamiento incluso antes de contar con los resultados de los cultivos.

- **Dolor abdominal agudo —rotura de órganos sólidos: el traumatismo de la región inferior del tórax, la parte posterior del tórax y el abdomen puede romper los riñones, el hígado o el bazo. La rotura y la hemorragia tal vez se contengan por la cápsula circundante. La rotura de la cápsula que provoca hemorragia grave quizá suceda de manera aguda o después de horas o días.** Quizá haya dolor en el cuadrante superior y el flanco, así como hipersensibilidad anterior o posterior. La rotura renal provoca hematuria macroscópica, a menos que el uréter esté obstruido. La rotura de órganos sólidos debe investigarse como urgencia; el rastreo por medio de TC es el método diagnóstico de elección.

➤ **Dolor abdominal agudo —vólvulo: con mayor frecuencia el vólvulo se presenta en el colon sigmoides (90%) o el ciego (10%), donde el intestino está suspendido por un mesenterio largo. La torsión causa alteración vascular, distensión del segmento comprendido y formación de un asa cerrada, que origina la perforación isquémica.** El diagnóstico y el tratamiento tempranos son imperativos. Es posible sentir una masa vaga y sensible, pero es frecuente que los únicos datos sean un intestino distendido timpánico, dolor, peristalsis violenta y vómito. Se nota una sección en "pico de pájaro" en el gas colónico en la radiografía sin contraste. La colonoscopia puede ser tanto diagnóstica como terapéutica.

➤ **SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal y palidez**

El dolor abdominal acompañado de palidez es una presentación ominosa que requiere valoración expedita. La mayor preocupación es la hemorragia abundante por rotura de un vaso grande o de un órgano. La activación simpática intensa, incluso sin hemorragia, puede causar palidez y diaforesis.

➤ **SÍNDROME CLAVE Embarazo ectópico roto**

Véase capítulo 11, páginas 558.

➤ **Hemorragia de cuerpo lúteo:** véase capítulo 11, página 559.

➤ **Aneurisma aórtico o iliaco roto:** véase página 420.

➤ **Úlcera péptica con hemorragia: la erosión de una úlcera hacia un vaso grande puede originar hemorragia que pone en peligro la vida.** Aunque el sangrado quizá sea precedido por los síntomas típicos de enfermedad ulcerosa, es habitual, en especial con las úlceras inducidas por AINE, presentarse con hemorragia indolora o perforación. Es indispensable buscar sangre en heces y en un aspirado nasogástrico.

Pancreatitis hemorrágica: la inflamación pancreática erosiona vasos sanguíneos en el retroperitoneo, provoca hemorragia en el páncreas necrótico y dispersión del sangrado hacia los espacios retroperitoneales. Véase página 494 para una explicación completa.

SÍNDROME CLAVE Dolor epigástrico agudo

El dolor visceral que surge en el intestino desde el estómago hasta el colon transverso proviene del nervio vago y se proyecta al epigastrio. Además, el dolor somático del peritoneo abdominal superior y de las estructuras retroperitoneales está bien localizado hacia el epigastrio.

➤ **Apendicitis aguda temprana:** véase Dolor agudo en el cuadrante inferior derecho —apendicitis, página 499.

➤ **Úlcera péptica perforada: la perforación causa escape de ácido, enzimas digestivas, sangre, bacterias y contenido intestinal hacia la cavidad peritoneal, la transcavidad de los epiplones o el retroperitoneo. En la perforación libre, la peritonitis estéril va seguida de peritonitis purulenta, septicemia, choque y muerte.** Quizá haya un antecedente de dolor epigástrico que ocurre 3 o 4 h después de los alimentos y se alivia con la ingestión de comida o antiácidos. En ocasiones, no hay antecedente de síntomas, en particular en sujetos de edad avanzada que utilizan AINE. El individuo describe un dolor súbito e insoportable en el epigastrio que se esparce sobre el abdomen completo; algunas veces, el dolor se intensifica en la región suprapúbica debido al flujo descendente del contenido gástrico (fig. 9-31). Sin diagnóstico ni tratamiento oportunos, sobreviene la peritonitis generalizada (pág. 492).

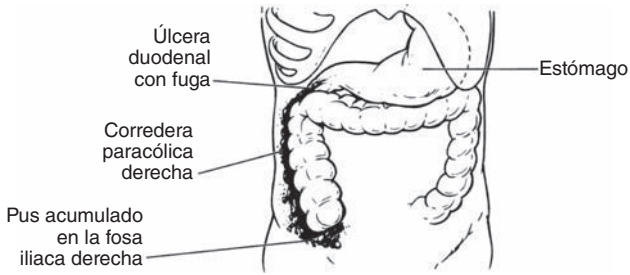


Figura 9-31 ***Absceso iliaco por una úlcera duodenal con fuga.*** *El drenaje de una úlcera duodenal es descendente a través de la corredera paracólica derecha hacia la fosa iliaca derecha, como se indica por el sombreado oscuro.*

Perforación limitada de úlcera péptica: cuando la perforación es hacia un espacio cerrado, el contenido gástrico liberado se "encapsula" para producir un absceso local. La etapa de postración es leve, en ella el dolor se limita al epigastrio o al flanco. El absceso puede formarse en el espacio subfrénico o la transcavidad de los epiplones.

Gastritis aguda: la inflamación de la mucosa gástrica puede ser resultado de infección, irritación química, lesión autoinmunitaria o inducida por fármacos. Con frecuencia la causa se desconoce. Los síntomas de gastritis son anorexia, náuseas y vómito, algunas veces con hematemesis y dolor epigástrico con o sin hipersensibilidad. La endoscopia alta es diagnóstica al revelar inflamación mucosa, erosiones y hemorragia submucosa. Las causas frecuentes abarcan ingestión de aspirina (ácido acetilsalicílico), AINE, alcohol o alimentos contaminados, uremia, infección por *H. pylori,* CMV, herpes simple o enterovirus y gastritis autoinmunitaria.

Pancreatitis aguda: la autodigestión del páncreas por la liberación de enzimas pancreáticas hacia el parénquima como consecuencia de obstrucción de conductos, inflamación, isquemia o traumatismo desencadena una respuesta inflamatoria estéril intensa. La disección de una masa inflamatoria en expansión dentro del retroperitoneo y la descompresión ocasional dentro del peritoneo provocan hipotensión y choque. La infección secundaria del tejido necrótico es frecuente después de unos cuantos días. Sin advertencia, el paciente manifiesta dolor epigástrico insoportable que se irradia con frecuencia a la parte posterior del tórax o al flanco. La irritación del hemidiafragma izquierdo causa irradiación del dolor al hombro izquierdo a través de las vías aferentes del nervio frénico. En ocasiones, el dolor se disemina sobre todo al abdomen (peritonitis generalizada) o al cuadrante inferior derecho con mayor intensidad. El dolor es tipo punzante de carácter constante y atraviesa hacia la parte posterior del tórax. Debido a que el dolor se agrava en la posición supina, el sujeto puede asumir una posición sedente o fetal, se inclina hacia el frente o se enrosca. Las arcadas y el vómito son intensos. Los síntomas son más importantes y prolongados que en la perforación del estómago y puede progresar a choque. Es frecuente una disparidad entre la gravedad de los síntomas y la escasez de datos abdominales, ya que el proceso está confinado al retroperitoneo. La hipersensibilidad epigástrica siempre está presente, pero es usual no hallar rigidez muscular; cuando ésta se manifiesta, suele estar confinada al epigastrio. En ocasiones, tal vez el examinador perciba una masa transversal hipersensible profunda en el epigastrio. En algunos casos, dos o tres días después del inicio aparecen equimosis azuladas o verdosas en los flancos (*signo de Turner*) o el ombligo (*signo de Cullen*) por extravasación de sangre hemolizada.

Las complicaciones tardías incluyen seudoquistes, que son acumulaciones de sangre, detritos necróticos y líquido en el retroperitoneo; es inusual que sean palpables. La pancreatitis aguda puede ser un episodio aislado o una exacerbación aguda de la pancreatitis crónica recidivante. Las causas habituales de la pancreatitis aguda son el alcohol y los cálculos biliares. Otros orígenes incluyen hipertrigliceridemia, obstrucción y estenosis del conducto pancreático, páncreas dividido, úlcera péptica perforada, disfunción de la ampolla de Vater, parotiditis y medicamentos.

- **Oclusión de vasos mesentéricos: la arteria y la vena mesentéricas superiores son las afectadas con mayor frecuencia por embolia o trombosis. La oclusión arterial tiene más probabilidades de producir un cuadro clínico característico; es más frecuente que la trombosis venosa sea atípica. Los factores predisponentes de la trombosis venosa abarcan estados trombofílicos.** El inicio es súbito con dolor agudo intenso entre el apéndice xifoides y el ombligo; su alivio, si hay alguno, se logra con narcóticos. La presentación en un individuo con cardiopatía reumática o ateroesclerótica sugiere la posibilidad de una embolia arterial. Hay reportes de antecedente de dolor abdominal posprandial recurrente que sugiere angina abdominal en hasta 50% de quienes sufren trombosis arterial. Es usual que haya signos localizados, pero a veces se palpa una masa hipersensible en el epigastrio. Estos fenómenos van seguidos poco después por signos de obstrucción intestinal: distensión abdominal, íleo y vómito; quizá pase sangre por el recto. Hay acidosis metabólica grave cuando sobrevienen la endotoxemia y el choque. Las causas frecuentes comprenden ateroesclerosis, trombofilia, ateroembolia, displasia fibromuscular, endocarditis bacteriana o micótica aguda, embolia por trombo cardiaco mural, endocarditis trombótica no bacteriana (marántica) y estados trombofílicos, como hemoglobinuria nocturna paroxística (Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric vein thrombosis. *N Engl J Med.* 2001:345:1683-1688).
- **Disección aórtica:** véase capítulo 8, página 405. Las disecciones que se extienden hacia la aorta abdominal pueden generar dolor abdominal, de la parte posterior del tórax y de ingles, así como oclusión de las ramas abdominales de la aorta, lo cual origina isquemia de los tejidos inferiores. En algunas circunstancias, el dolor abdominal es la molestia inicial. Es usual que el dolor se ubique en el epigastrio, provoque rigidez involuntaria intensa de los músculos abdominales y sea tan intenso que los narcóticos no proporcionan alivio. La presión sanguínea no se afecta en etapas tempranas. Las ramas de la aorta abdominal pueden ocluirse de manera progresiva y la isquemia de la médula espinal puede causar paraplejía. Una disparidad en los pulsos puede ser la clave más importante para el diagnóstico. En ocasiones, la disección es lenta y asintomática. Las causas a considerar son enfermedad vascular hipertensiva, arteritis de células gigantes, arterioesclerosis, síndrome de Marfan y seudoxantoma elástico.
- **Fuga o rotura de aneurisma de aorta abdominal:** es un aneurisma indoloro que en muchos casos hasta que comienza su rotura con fuga de sangre hacia la adventicia y el espacio retroperitoneal. El dolor es moderado a grave, por lo general bien localizado, y con frecuencia se acompaña de náuseas; tal vez irradie a una o ambas ingles. El dolor en la parte posterior del tórax y los flancos puede dominar la presentación. La palpación delicada y el diagnóstico urgente son necesarios (Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*. 1999;281:77-82).

SÍNDROME CLAVE Dolor agudo en el CSD

El hígado, la vesícula biliar, el duodeno, la cabeza del páncreas, el riñón derecho y los repliegues pleurales del pulmón derecho corresponden a las causas principales de dolor

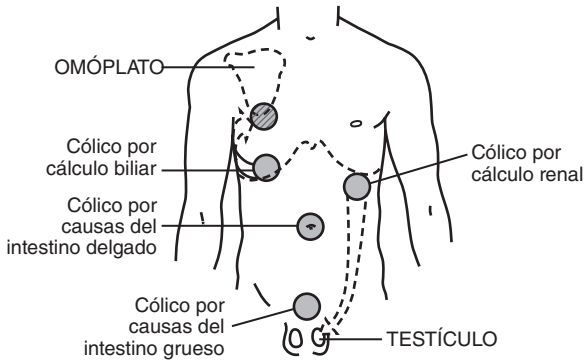


Figura 9-32 ***Sitios de cólico abdominal.*** *El cólico es un tipo distinto de dolor, notable por su aparición paroxística, gravedad y ciclo en* crescendo-decrescendo. *Ocurre cuando una víscera hueca se obstruye; el dolor es resultado de contracciones del músculo liso que intentan superar la obstrucción. Note la irradiación del cólico por cálculo biliar desde el CSD hacia el ángulo del omóplato derecho por detrás. Con frecuencia el cólico por cálculo renal se irradia al testículo del mismo lado.*

localizado en el CSD. La falla para considerar neumonía con afección pleural o infarto de miocardio en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo en el CSD ha ocasionado la exploración quirúrgica inapropiada del abdomen.

Colelitiasis con cólico biliar: los cálculos biliares están constituidos de modo predominante por colesterol, pigmentos biliares o una mezcla de ellos. Es inusual que generen síntomas a menos que un cálculo perfore la pared de la vesícula biliar u obstruya el conducto cístico, el colédoco o el conducto pancreático, y origine cólico debido a la contracción peristáltica forzada contra el cálculo impactado. Una crisis de cólico biliar tal vez no se complique o puede relacionarse con colecistitis aguda, ictericia obstructiva o pancreatitis por cálculo biliar. El inicio del cólico biliar es súbito, con dolor en el epigastrio o el CSD que se irradia al borde inferior del omóplato derecho (fig. 9-32). El dolor es grave, recurre en paroxismos cíclicos y se relaciona con náuseas y vómito. Durante la crisis, el CSD está rígido. Los cálculos biliares con calcio pueden observarse en las radiografías simples, pero la ecografía es el estudio diagnóstico preferido. Los cálculos biliares son habituales en sujetos con anemias hemolíticas y en algunos grupos raciales, como los nativos estadounidenses. Los cálculos son más prevalentes en caso de obesidad, género femenino, multiparidad, diabetes y utilización de algunos fármacos.

Colecistitis aguda: la obstrucción del conducto cístico, a menudo por impacción de un cálculo biliar, ocasiona distensión e inflamación estéril de la pared de la vesícula biliar. La *colecistitis acalculosa* es una complicación de una enfermedad médica o quirúrgica, con crecimiento progresivo de la vesícula, isquemia y rotura; tiene una mortalidad alta. El inicio es agudo o subagudo, el dolor es mal localizado, el cual puede irradiarse al hombro derecho y es frecuente que esté precedido de episodios de dolor posprandial más leve en el CSD. Las náuseas y la anorexia son comunes, y el vómito, aunque menos frecuente, tal vez sea intenso. La hipersensibilidad sobre la vesícula biliar en el borde inferior del hígado es constante. Al mantener las puntas de los dedos debajo del borde costal derecho y pedir al individuo que inspire, se detiene la inspiración (*signo de Murphy*). La puñopercusión sobre el hígado produce dolor, pero

este signo también se encuentra en la hepatitis aguda. Los músculos abdominales no se tornan rígidos a menos que haya peritonitis. En algunos pacientes, la vesícula es palpable como una masa globular con hipersensibilidad detrás del borde inferior del hígado (Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. The rational clinical examination. Does this patient have cholecystitis? *JAMA*. 2003;289:80-86). En casos infrecuentes, la vesícula biliar distendida por colecistitis alcanza el cuadrante inferior derecho. A menudo hay fiebre moderada, pero la fiebre alta o los escalofríos sugieren *colangitis ascendente* o *colecistitis supurativa*. La ecografía demuestra una pared vesicular engrosada y edematosa con lodo o cálculos en el lumen. La causa más ordinaria es la enfermedad litiásica, que incluye microlitos con lodo. En pocos casos los parásitos, la infección bacteriana y el cáncer biliar primario pueden precipitar un episodio. El diagnóstico es susceptible de confirmar mediante rastreo con radionúclidos, el cual muestra obstrucción del conducto cístico. Los estudios con radionúclidos con resultados positivos falsos pueden presentarse en sujetos hospitalizados en ayuno prolongado debido a que la vesícula llena de líquido está distendida y no se contrae con facilidad.

➤ **Colecistitis acalculosa —hidropesía de vesícula biliar: la dilatación de la vesícula biliar con pocas contracciones musculares produce una pared tensa, delgada y edematosa que se rompe en algunos casos.** Este cuadro constituye una complicación poco frecuente pero grave de otras enfemedades médicas o quirúrgicas graves también. Tal entidad patológica es asintomática o se acompaña de dolor epigástrico, náuseas y vómito. Hay fiebre e hipersensibilidad abdominal en el CSD y es posible apreciar una tumoración palpable e hipersensible en este cuadrante.

➤ **Dolor agudo en el CSD —rotura de vesícula biliar, peritonitis biliar: la bilis provoca irritación extrema del peritoneo, con peritonitis química grave como resultado. La perforación de la vesícula biliar por erosión de un cálculo, infección o necrosis isquémica son las causas más frecuentes.** El cuadro inicial tal vez sea el de colecistitis aguda o cólico por cálculo biliar, pero el dolor en el CSD se esparce de modo gradual a través del abdomen con signos de peritonitis generalizada que progresa a la postración y al choque. El escape de bilis después de colecistectomía genera el mismo cuadro.

Úlcera duodenal con fuga: una perforación duodenal pequeña provoca escape retroperitoneal limitado del contenido duodenal hacia la corredera abdominal derecha, con la inflamación localizada resultante. La presentación comprende dolor, hipersensibilidad y rigidez en el CSD; el dolor puede atravesar hasta la parte posterior del tórax. Quizá haya un antecedente de úlcera péptica. Se percibe hipersensibilidad en la línea media del epigastrio, pero sin signos peritoneales. El contenido gástrico y duodenal puede llegar hasta el cuadrante inferior derecho y generar dolor y una tumoración en dicho cuadrante (fig. 9-31).

Cólico ureteral: la obstrucción ureteral induce contracciones peristálticas vigorosas del músculo liso ureteral que son dolorosas en extremo, pero mal localizadas y que pueden irradiarse a regiones con inervación similar, como el testículo, la vulva o la ingle. Las obstrucciones proximales irradian el dolor al flanco (fig. 9-32). Los individuos están agitados, cambian de posición con frecuencia para buscar comodidad. La anorexia es constante, las náuseas y el vómito pueden ser intensos. Es de esperarse que exista hematuria microscópica, pero en ocasiones es macroscópica. Tal vez se observe un cálculo que contiene calcio en las radiografías simples. **DDX:** los pacientes con peritonitis, pancreatitis y aneurismas con fuga prefieren quedarse inmóviles.

Pielonefritis: la infección en el riñón da lugar a inflamación y tumefacción, que distienden la cápsula y causan dolor. La pielonefritis aguda ocasiona dolor en el cuadrante superior y el flanco, que al inicio está mal localizado y se exacerba con la puñopercu-

sión sobre el riñón en el ángulo costovertebral. El dolor quizá sea intenso y esté acompañado de náuseas. En el CSD, la hipersensibilidad es más profunda y menos intensa que con la colecistitis aguda. El examen general y el cultivo de orina son diagnósticos en la mayoría de los casos. La pielonefritis es resultado de una infección ascendente a partir de cistitis o émbolos sépticos. En mujeres con infecciones recurrentes o varones con una primera infección, debe sospecharse alguna anomalía anatómica congénita o adquirida en las vías urinarias (cálculos, tumores, divertículos, etc.).

➤ **Absceso renal o perirrenal: hay infección necrosante progresiva, sobre todo en un cuadro clínico de infección que complica una obstrucción. La diseminación hacia el espacio perinéfrico puede llegar hasa la pelvis.** El sujeto tiene dolor abdominal, el cual irradia a la ingle con hipersensibilidad en el ángulo costovertebral y fiebre. Si la corteza, pero no la médula, tiene siembras por bacteremia, la piuria quizá esté ausente.

Hepatitis aguda: la inflamación hepática aguda es consecuencia de infecciones, alcohol o fármacos que lesionan los hepatocitos y provocan inflamación secundaria. El dolor se encuentra cuando la tumefacción parenquimatosa aguda distiende la cápsula de Glisson. Es usual la presencia de fiebre, malestar general y anorexia. Los fumadores quizá pierdan el gusto por el cigarrillo. Si es palpable, el hígado completo es hipersensible, con el borde romo y liso. La puñopercusión sobre el hígado produce un dolor sordo y duradero. La ictericia aparece después de unos cuantos días.

Pleuresía: la neumonía del lóbulo inferior derecho puede presentarse con dolor referido al CSD. El individuo tiene dolor en este cuadrante, pero no hay datos a la exploración abdominal. La respiración profunda quizá acentúe el dolor, así que la respiración es superficial. Debe buscarse un frote pleural, así como signos de neumonía. Una radiografía de tórax es obligatoria en la valoración de todo paciente con dolor abdominal alto.

SÍNDROME CLAVE Dolor agudo en el CSI

El bazo, el estómago, el riñón izquierdo, el ángulo esplénico del colon y los repliegues pleurales de la base del pulmón izquierdo conforman las fuentes más probables de dolor en el CSI.

Infarto esplénico: el bazo se halla muy vascularizado y su estructura sinusoidal crea un ambiente redox (de oxidorreducción) bajo que es susceptible a lesión isquémica. Se desarrolla un dolor agudo e intenso en el CSI acompañado de separación de los músculos abdominales. Con frecuencia el dolor se irradia al hombro izquierdo. Quizá haya fiebre y leucocitosis, además de la aparición de un frote esplénico. Un rastreo por TC identifica el infarto del bazo, mismo que es consecuencia de émbolos (p. ej., endocarditis), vasculitis u oclusión vascular *in situ* (como en la enfermedad de células falciformes). La esplenomegalia por padecimientos hematológicos, como la policitemia vera, la leucemia mielocítica crónica o la mielofibrosis, también puede provocar infarto.

➤ **Bazo roto:** en casos infrecuentes, el bazo se rompe de manera espontánea o con traumatismo mínimo cuando está aumentado de tamaño por mononucleosis infecciosa, septicemia o infarto. Algunos bazos grandes y blandos se han roto durante la palpación. Hay dolor intenso en el CSI que se irradia al hombro izquierdo (*signo de Kehr*). El dolor puede acentuarse al elevar los pies de la cama, lo cual incrementa el contacto entre la sangre peritoneal y el diafragma. El rastreo por medio de TC es diagnóstico.

Pielonefritis, cólico ureteral y absceso perinéfrico: véase la explicación más detallada en la página 497.

Pleuresía: véase antes Dolor en el CSD.

SÍNDROME CLAVE Dolor agudo en el CID

El CIDe es el sitio anatómico usual del ciego, el apéndice y el íleon terminal, cada uno de los cuales alberga trastornos inflamatorios únicos.

➤ **Apendicitis aguda: la obstrucción del apéndice provoca, en secuencia, inflamación apendicular y transmural que afecta el peritoneo, isquemia, perforación de la pared y peritonitis localizada o generalizada. Es usual que la apendicitis sea resultado de la impacción de materia fecal o extraña en el lumen apendicular. Con menor frecuencia, los carcinoides, la vasculitis o el linfoma pueden estar implicados. El dolor inicial está mediado por las vías aferentes vagales, está mal localizado, se acompaña de náuseas y vómito, y está referido al epigastrio. La peritonitis local se encuentra mediada por nervios aferentes somáticos peritoneales, es más agudo y se ubica en el apéndice, con frecuencia en el CID; la peritonitis generalizada es intensa y difusa, y se acompaña de signos abdominales generalizados y sistémicos.** Por lo general, el dolor epigástrico es el primero en una secuencia predecible de síntomas y signos. El dolor está mal localizado en la línea media entre el apéndice xifoides y el ombligo, no se acompaña de hipersensibilidad en la misma zona, pero puede haber náuseas y vómito. Conforme el dolor empeora, cambia al CID y es concomitante con fiebre y leucocitosis. Hasta que se presenta en este sitio, no puede hacerse el diagnóstico de apendicitis, y es frecuente que incluso no se considere. Si el sujeto tiene una secuencia distinta de fenómenos, debe cuestionarse el diagnóstico de apendicitis. La hiepersensibilidad profunda se demuestra primero por debajo de la mitad de una línea trazada entre la espina iliaca anterosuperior y el ombligo, donde es típico encontrar el apéndice. Cuando éste se encuentra detrás del íleon o asciende detrás del ciego, la hipersensibilidad profunda en el cuadrante inferior derecho es menor. Cuando se halla en la pelvis verdadera, el cuadrante inferior derecho no es sensible pero la palpación rectal puede provocar hipersensibilidad en los sacos peritoneales (Paulson EK, Kalady ME, Pappas TN. Suspected appendicitis. *N Engl J Med.* 2003;348:236-242; Wagner JM, MKinney P, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis. *JAMA.* 1996:276:1589-1594).

➤ **Apendicitis aguda con perforación:** cuando el apéndice se rompe, el dolor puede disminuir de manera transitoria, sólo para acentuarse de nuevo durante las siguientes 2 h. Tal vez se detecte peritonitis generalizada o la perforación puede contenerse para formar un absceso local identificado como una masa hipersensible. Este dato también puede aparecer por edema e inflamación del ciego sin absceso, es decir, un flemón. Otros signos dependen de la ubicación del apéndice.

Apéndice extrapélvico. Cuando la perforación es retrocecal, los músculos de la parte posterior del tórax se inflaman y son hipersensibles debajo de la duodécima costilla derecha. Si el apéndice es lateral al ciego, puede sentirse una masa resguardada por rigidez involuntaria intensa de los músculos abdominales. La irritación del músculo psoas provoca que el individuo flexione el muslo derecho o lo mantenga extendido por completo. La prueba del iliopsoas provoca dolor cuando el paciente intenta flexionar el muslo contra resistencia (fig. 9-13A, pág. 460). Si el apéndice es medial y posterior al íleon, un absceso puede afectar al uréter derecho y causar dolor a la micción con leucocitos en la orina.

Apéndice intrapélvico. Cuando el apéndice se encuentra dentro de la pelvis verdadera, hay dolor suprapúbico difuso. No se observa rigidez de los músculos abdominales. La irritación de la vejiga y el recto origina micción dolorosa y tenesmo. Un signo diagnóstico clave es la palpación de una tumoración sensible en el fondo de saco

peritoneal por exploración rectal. El absceso puede estar en contacto con el músculo obturador; la prueba del obturador produce dolor suprapúbico al flexionar el muslo y rotar el fémur en dirección interna y externa (fig. 9-13B). La tiflitis, la enfermedad de Crohn, la enfermedad pélvica inflamatoria, los padecimientos ováricos y el embarazo ectópico son diagnósticos diferenciales frecuentes.

➤ **Tiflitis (enterocolitis neutropénica, cecitis): la neutropenia por cualquier causa, en particular después de quimioterapia por cáncer, en especial leucemia aguda, se relaciona con inflamación aguda del ciego, que progresa con rapidez a isquemia, diarrea sanguinolenta y perforación.** Las bacterias gramnegativas aerobias están involucradas y la bacteremia es habitual. Los síntomas y los signos son similares a los de la apendicitis aguda, aunque el sujeto puede encontrarse más intoxicado al inicio. La TC revela engrosamiento de la pared cecal.

Ileítis terminal (enfermedad de Crohn, enteritis regional): véase página 508.

➤ **Úlcera duodenal perforada:** véase la página 493. **Una úlcera perforada drena hacia abajo a la corredera paracólica en la fosa iliaca derecha (fig. 9-31).** El dolor en el CID, la hipersensibilidad y la rigidez pueden ser intensas, lo cual sugiere apendicitis aguda. Es probable que persista un poco de dolor en el epigastrio, y esto haga dirigir la atención a la posibilidad de una úlcera péptica y una investigación sobre síntomas previos.

SÍNDROME CLAVE Dolor agudo en el cuadrante inferior izquierdo (CII)

El CII está abarcado por completo por el colon; como consecuencia, la mayoría de los dolores en dicho cuadrante tiene causas colónicas.

Diverticulitis: la diverticulosis es frecuente y, en general, asintomática. La obstrucción de un divertículo por heces puede provocar inflamación local, absceso y perforación (diverticulitis). El dolor y la hipersensibilidad por perforación en el CII quizá se acompañen de rigidez muscular. En la localización pélvica, la diverticulitis no puede distinguirse por exploración clínica de la apendicitis pélvica. La diverticulosis conocida, el antecedente de diverticulitis o apendicectomía sugieren diverticulitis. La diferenciación clínica entre perforación de un divertículo del lado derecho o una neoplasia colónica y un apéndice roto es difícil en extremo. El rastreo por TC es la modalidad diagnóstica preferida.

SÍNDROME CLAVE Dolor agudo suprapúbico

El dolor suprapúbico agudo, con mucha frecuencia, es resultado de patología pélvica. El dolor visceral proveniente de los órganos pélvicos es mal localizado hasta que el proceso afecta al peritoneo.

➤ **Rotura de vejiga urinaria: cuando la vejiga se encuentra llena de orina, el traumatismo abdominal contuso puede hacer que explote; las fracturas pélvicas tal vez la laceren de manera directa. La perforación puede ser hacia la cavidad peritoneal o al retroperitoneo. Las lesiones por desaceleración consecutivas a accidentes por vehículos de motor, en especial con cinturones de seguridad mal utilizados, quizá incluyan lesiones vesical, intestinal, mesentérica y de los vasos intraabdominales.** La fuga de orina hacia la cavidad peritoneal produce peritonitis leve con dolor e hipersensibilidad en la región suprapúbica. No es posible percibir la plenitud vesical usual por arriba de la próstata en la exploración rectal o a través de la vagina en la mujer. Cuando la rotura es retroperitoneal, la extravasación de orina se dirige al

perineo y genera esponjosidad palpable en el recto y la vagina durante la exploración rectal. Tal vez haya tumefacción escrotal, pero no es tan constante o considerable como la originada por la extravasación de orina a causa de un uréter lesionado.

➤ **Salpingitis aguda (enfermedad inflamatoria pélvica):** véase capítulo 11, página 557.

➤ **SÍNDROME CLAVE Torsión ovárica**

Un quiste o masa ováricos incrementan el riesgo de torsión del ovario en su mesenterio y estrangulación. El dolor pélvico súbito acompañado de vómito e hipersensibilidad sobre la tumoración sugiere un pedículo torcido.

➤ **SÍNDROME CLAVE Embarazo ectópico**

Véase capítulo 11, página 558.

Síndromes dolorosos abdominales crónicos

SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal crónico

Véase página 466. El dolor es el síntoma de presentación de muchos trastornos abdominales crónicos. La enfermedad crónica de una víscera produce dolor en el mismo sitio que los padecimientos agudos (fig. 9-19), pero el dolor crónico es menos intenso en muchos de los casos.

Radiculopatía diabética (amiotrofia diabética): el dolor abdominal o torácico agudo acompaña a la radiculopatía isquémica o inflamatoria de uno o más nervios torácicos, lumbares o de ambos sitios. El dolor y la alodinia en los dermatomas y la debilidad de los músculos inervados por los nervios afectados son demostrables por la exploración física cuidadosa. Con frecuencia la agudeza y la gravedad del dolor se confunden con un episodio intraabdominal agudo. El dolor persiste, se alivia sólo con narcóticos durante seis a 24 meses o más. No se relaciona con la duración o el control de la diabetes y casi siempre desaparece en ocho a 16 meses. La electromiografía (EMG) es diagnóstica.

Angina abdominal (isquemia visceral, isquemia intestinal): el consumo intestinal incrementado de oxígeno requerido para la digestión y la absorción de los alimentos después de una comida excede al suministro disponible debido a obstrucción de las arterias mesentéricas. El intestino perfundido por la arteria mesentérica inferior es más vulnerable dadas sus colaterales limitadas. La isquemia visceral se caracteriza por la tríada de dolor posprandial, anorexia por temor a comer y reducción de peso. Es usual el dolor en la región superior del abdomen o la zona periumbilical; algunas veces se irradia a la parte posterior del tórax. Es característico que sea intermitente; con frecuencia aparece 30 min después de la ingestión y persiste 20 min a 3 h, pero muchas personas notan que no tiene relación con los alimentos. La diarrea, en ocasiones sanguinolenta, es muy frecuente. Algunas veces se escucha un soplo sistólico corto en el epigastrio o las regiones umbilicales. Se observan síntomas similares en las oclusiones de venas mesentéricas; además, estos individuos desarrollan varices gástricas y esofágicas.

Carcinoma del páncreas: el dolor quizá aparezca como resultado de pancreatitis aguda o crónica, o invasión de estructuras retroperitoneales y nervios del plexo celiaco. La invasión retroperitoneal genera dolor mal localizado, constante y sordo

en la región central del epigastrio, el flanco o la parte posterior del tórax. Cuando se afecta la cabeza del páncreas, la ictericia temprana, indolora y persistente es la regla. Conforme el tumor aumenta de tamaño, se observa la tríada casi universal de dolor, reducción de peso e ictericia. El primer signo de carcinoma pancreático tal vez sea la tromboflebitis migratoria superficial, TVP recurrentes (*síndrome de Trouseau*) o la endocarditis trombótica no bacteriana (*endocarditis marántica*).

SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal recurrente

El dolor recurrente sugiere una anomalía mecánica intermitente, un trastorno inflamatorio tratado de modo parcial o un síndrome episódico metabólico o tóxico.

✔ ***DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** porfiria, enfermedad de células falciformes, fiebre mediterránea familiar, otros síndromes febriles familiares; ***Idiopática:*** pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi; endometriosis; ***Infección:*** hepatitis crónica, esquistosomiasis, gastritis y úlceras por *H. pylori*; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** LES, gastritis autoinmunitaria; ***Metabólica/tóxica:*** intoxicación por plomo; ***Mecánica/traumatológica:*** cólico biliar, cólico ureteral, adherencias y obstrucción intestinal parcial; ***Neoplásica:*** obstrucción intestinal parcial por masas luminales; ***Psicosocial:*** maltratos doméstico, sexual e infantil; ***Vascular:*** isquemia mesentérica.

SÍNDROME CLAVE Síndromes dolorosos de pared abdominal

Los signos específicos que deben buscarse abarcan hipersensibilidad puntual (*puntos desencadenantes*) no abolida por la contracción de los músculos abdominales; sensibilidad al contacto de la ropa (hiperestesia o alodinia); malformaciones de la pared abdominal con o sin hernia; masas; cicatrices quirúrgicas o por varicela zóster; y debilidad o asimetría de la pared abdominal. La inyección de anestésico local en los puntos desencadenantes responde con frecuencia la pregunta diagnóstica sin mayor valoración (Suleiman S, Johnston DE. The abdominal wall: an overlooked source of pain. *Am Fam Physician*. 2001;64:431-438). Debe asegurarse de examinar por completo la columna vertebral en busca de indicios de alteraciones que refieran dolor al abdomen.

Atrapamiento del nervio cutáneo abdominal (síndrome de atrapamiento del nervio del músculo recto abdominal): las ramas del nervio cutáneo anterior de T7 a L1 pueden quedar atrapadas a su paso a través de la vaina de los músculos rectos. El atrapamiento puede ocurrir por uso excesivo de los músculos rectos o por aumento de peso al ejercer tracción incrementada sobre el nervio. Por lo general, el dolor aparece lateral al sitio de atrapamiento y aumenta cuando el paciente tensa los músculos rectos. La presión sobre el sitio de salida en la fascia, sentido como una pequeña malformación aponeurótica, reproduce el dolor, mismo que es aliviado por la inyección de anestésico local en el punto desencadenante.

Dolor y masa paramedia —hematoma de músculo recto abdominal: la arteria y la vena epigástricas transcurren en sentido vertical dentro de la vaina de los músculos rectos; la hemorragia dentro de la vaina sobre la línea arqueada está confinada a la vaina, pero se abre paso a la pared abdominal lateral debajo de dicha línea. Con frecuencia, el sangrado se confunde con una tumoración intraabdominal. Si el clínico la tiene en mente, el diagnóstico es fácil; la masa permanece palpable cuando se tensa la pared abdominal, una maniobra que oculta tumoraciones intraabdominales (fig. 9-26, pág. 483). La masa quizá sea hipersensible y dolorosa. El diagnóstico

se demuestra con facilidad por medio de ecografía o TC. El caso clínico usual es el traumatismo, ya sea directo o como resultado de tos, paracentesis o herida quirúrgica, sobre todo en el sujeto debilitado o con anticoagulación.

SÍNDROME CLAVE Dolor epigástrico crónico

Véase la explicación sobre Dolor epigástrico agudo, página 493.

Artritis xifoesternal: el individuo se queja de dolor retroesternal o epigástrico que se irradia alrededor de la parte posterior del tórax. La palpación provoca hipersensibilidad en la articulación xifoesternal que reproduce la molestia. La inyección de lidocaína en la articulación brinda alivio completo. Cuando el cartílago xifoides no es palpable, el dolor puede confundirse con aquel de la angina de pecho, la úlcera péptica, la hernia hiatal, el cólico biliar o la pancreatitis crónica.

Úlcera péptica: la úlcera péptica es resultado de infección por *H. pylori*, AINE o tumor de células secretoras de gastrina de los islotes (síndrome de Zollinger-Ellison). El dolor ulceroso surge por la irritación de los nervios expuestos por el ácido gástrico. El dolor epigástrico es predecible de 1 a 4 h posprandiales y se alivia con alimento, bloqueadores H_2 y antiácidos. Los síntomas son similares sin importar si la úlcera es gástrica, pilórica, duodenal o por estoma (anastomótica, marginal). El dolor de la úlcera se agrava con el ayuno y el consumo de alcohol o café. El dolor ha sido descrito como ardoroso, sordo, que roe o que se asemeja a una sensación de hambre, y se siente en el epigastrio cerca del apéndice xifoides y algunas veces irradia a la parte posterior del tórax. El dolor varía de una molestia leve a un dolor intenso capaz de despertar al paciente del sueño. Sin tratamiento, los síntomas ulcerosos pueden recurrir con periodos de dolor que duran desde unos cuantos días a varios meses. Con frecuencia, hay hipersensibilidad moderada localizada en epigastrio. El diagnóstico se obtiene por medio de endoscopia.

Obstrucción pilórica: casi siempre la obstrucción es consecuencia de la cicatrización del píloro por úlcera péptica. El dolor no es concomitante de manera invariable; si se encuentra, varía de una molestia vaga a dolor cólico epigástrico, y es usual que se presente poco después de comer. Quizá se observe emesis de alimentos no digeridos, ingeridos varias horas o días antes. La palpación del abdomen puede provocar un chapoteo por agitación. En ocasiones, el padecimiento es prácticamente asintomático y se encuentra de manera incidental en la radiografía abdominal. Cuando se demuestra retención gástrica, la obstrucción fija de la salida debe distinguirse de la gastroparesia y del espasmo pilórico agudo que desaparece con el tratamiento para úlcera péptica.

Síndrome posgastrectomía: la pérdida de la capacidad almacenadora gástrica y de la función del esfínter pilórico por gastrectomía subtotal con frecuencia ocasionan vaciamiento rápido descontrolado del contenido gástrico hipertónico hacia el intestino delgado. El cambio abundante de líquido hacia el intestino delgado y la movilidad intestinal incrementada contribuyen a los síntomas. Los procedimientos de engrapado gástrico crean un saco disfuncional que genera inflamación (*saculitis*) y el estómago remanente quizá sea una fuente de malestar posprandial. ***Síndrome de vaciamiento rápido temprano:*** ocurre poco después de comer; el sujeto experimenta malestar epigástrico (no dolor), debilidad, sudación, náuseas (pero no vómito), taquicardia, palpitaciones y sensación de plenitud epigástrica. Reclinarse puede aliviar los síntomas. Los alimentos con carga osmótica elevada exacerban los síntomas. ***Síndrome de vaciamiento rápido tardío:*** ocurre más de 2 h después de comer con síntomas de sudación, temblor, debilidad, hambre, náuseas, vómito y, en algunos casos, síncope.

Pancreatitis crónica: véase página 510.

Carcinoma gástrico: por lo general el dolor es precedido por anorexia, reducción de peso y debilidad. El dolor puede ser estable, sin remitir en el epigastrio, algunas veces irradia a la parte posterior del tórax o semejante al de la úlcera péptica.

SÍNDROME CLAVE Dolor crónico en el CSD

Véase la explicación sobre Dolor en el CSD, página 495.

Colecistitis crónica con o sin colelitiasis: véase página 496. El dolor en el CSD varía de una molestia continua mal definida a crisis recurrentes de cólico biliar con paroxismos de dolor cólico que se irradia al omóplato derecho. La hipersensibilidad se encuentra en el borde inferior derecho del hígado. La puñopercusión genera hipersensibilidad durante la crisis y hasta por varios días.

Carcinoma hepatocelular: el carcinoma hepatocelular surge en el hígado cirrótico, en particular después de hepatitis virales crónicas B y C. El dolor abdominal constituye el síntoma más ordinario. Es posible detectar mediante palpación una masa localizada, dura y nodular con extensión centrífuga, algunas veces con un frote peritoneal suprayacente. También es factible hallar un soplo.

Carcinoma metastásico: las metástasis hematógenas a través de la vena porta son frecuentes en el cáncer de colon y páncreas. Las metástasis del cáncer de glándula mamaria o de pulmón también son habituales. El síntoma de presentación quizá sea dolor o malestar abdominal superior mal localizado. Es inusual que el individuo tenga distensión abdominal o una tumoración. El diagnóstico se sugiere por palpación de una masa en hígado; a menudo este último se percibe duro y pedregoso. Si se palpa una sola masa hepática leve, debe sospecharse carcinoma hepatocelular o un absceso. En casos inusuales, tal vez se escuche un frote peritoneal o un soplo.

Síndromes de distensión y abdomen inflado

Estas molestias ordinarias quizá sean los signos de presentación de la obstrucción intestinal funcional o mecánica y de anomalías de la digestión. Con frecuencia, las sensaciones descritas por el paciente no concuerdan con los datos físicos de distensión u obstrucción abdominal. El síndrome de hiperalgesia visceral puede subyacer a esta presentación.

SÍNDROME CLAVE Distensión gástrica

La gastroparesia con distensión gástrica puede ser resultado de la pérdida refleja del tono gástrico después de intervención quirúrgica abdominal o inflamación intestinal alta, neuropatía autonómica, como ocurre en diabetes, vagotomía o motilidad intestinal disminuida relacionada con enfermedad crónica y reposo en cama. En la distensión aguda, el sujeto, con frecuencia desbridado por algún otro padecimiento, se torna más enfermo con vómito, distensión de la región superior del abdomen e hipotensión. El estómago muy dilatado se siente en el epigastrio (es inusual que alcance la pelvis), el cual se escucha timpánico y quizá con un chapoteo por agitación. La peristalsis visible puede observarse al inicio, mientras que después los sonidos peristálticos son débiles o están ausentes, lo cual indica íleo. La succión nasogástrica obtiene un gran volumen de líquido y la distensión se resuelve. Los factores precipitantes principales son dolor, traumatismo abdominal e inmovilización; los casos posoperatorios son habituales. La gastroparesia menos notable y más crónica es más frecuente y más problemática para diagnosticar. La

glucosa difícil de controlar en diabéticos (debido a vaciamiento gástrico irregular) o la presentación con náuseas y emesis de alimento sin digerir varias horas después de una comida, deben sugerir el diagnóstico. Muchos padecimientos desencadenan este síndrome, pero la gastroparesia relacionada con diabetes mellitus es la más frecuente. Es indispensable considerar otras causas de neuropatía autonómica visceral (Bityutskiy LP, Soykan I, McCallum RW. Viral gastroparesis: A subgroup of idiopathic gastroparesis—Clinical characteristics and long-term outcomes. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:1501-1504).

Ascitis: véase página 473.

Síndrome de intestino irritable: véase página 512.

Intolerancia a lactosa y fructosa: véase página 508.

Síndromes diarreicos

Diarrea. La diarrea se refiere a la evacuación mayor de 200 g de heces al día con una dieta occidental de poco residuo. También se utiliza para describir heces acuosas o blandas, y algunos individuos emplean el término para describir frecuencia incrementada de la defecación. **El volumen aumentado de heces acompañado de pérdida incrementada de agua en ellas tiene varias causas fisiopatológicas generales. La diarrea osmótica es consecuencia de la ingestión de solutos no absorbibles con actividad osmótica que retiran agua hacia el intestino y la retienen ahí. La diarrea secretora se presenta cuando las secreciones normales hacia el intestino se incrementan (p. ej., síndrome de Zollinger-Ellison) o el intestino secreta líquido al lumen de manera anormal (p. ej., cólera). La diarrea inflamatoria-inmunitaria se presenta por inflamación de la pared intestinal que ocasiona exudado de líquido, proteínas y células hacia el lumen, por lo general combinada con aumento de la motilidad y absorción disminuida por la misma lesión. La motilidad intestinal incrementada por cualquier causa reduce el tiempo disponible para la absorción de solutos (intestino delgado) o agua (colon) y provoca diarrea. La malabsorción y la digestión anómala originan diarrea, la primera por reducción de la superficie efectiva de absorción (p. ej., enfermedad celiaca), la segunda por digestión inadecuada de los alimentos ingeridos (p. ej., insuficiencia pancreática). El síndrome de intestino corto ocasiona pérdida de la superficie de absorción por resección quirúrgica o fístulas y por malabsorción de ácidos biliares, lo cual da lugar a irritación colónica.** Primero determine con exactitud qué quiere decir el paciente cuando alude a "diarrea" y decida si es aguda, crónica o recurrente. Segundo, obtenga una descripción detallada de las heces, su frecuencia y patrón; pregunte de manera específica acerca de la diarrea nocturna, la cual siempre es patológica. Tercero, enfoque el interrogatorio en las exposiciones, como viajes y fármacos, intervención quirúrgica previa, hábitos dietéticos, contacto con otras personas con enfermedad similar y síntomas relacionados, como anorexia, náuseas, vómito, fiebre, reducción de peso o dolor abdominal. Debe contarse con buenas hipótesis en relación con el mecanismo fisiopatológico de la diarrea al completar el interrogatorio. En la exploración física, busque fiebre y signos de reducción de peso o depleción de volumen, aumento de la motilidad intestinal (borborigmos) e hipersensibilidad abdominal. Cuando sospeche diarrea viral, es común que no se requiera una valoración por laboratorio. Si deduce una causa bacteriana o por protozoario, es indispensable que efectúe cultivos y las pruebas en heces para antígenos bacterianos y los vinculados con protozoarios (Thielman NM, Guerrant RL Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med.* 2004;350:38-47). El examinador siempre debe inspeccionar una muestra típica de heces. La diarrea en personas infectadas por VIH es un problema clínico complejo con múltiples causas infecciosas y no infecciosas. Recomiende la consulta con un especialista en enfermedades relacionadas con VIH virus. **Patrones:** el reconocimiento de varios síndromes

diarreicos relativamente distintos quizá sea útil para llegar a un diagnóstico diferencial conciso: diarrea aguda, síndrome disentérico, diarrea con digestión anómala y malabsorción, esteatorrea, diarrea con reducción de peso o con heces sanguinolentas.

SÍNDROME CLAVE Diarrea aguda no sanguinolenta

La diarrea que dura menos de dos semanas y no es precedida por diarrea recurrente califica como diarrea aguda. Las causas infecciosas y tóxicas son, por mucho, las más frecuentes. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infecciosa:*** enterovirus, rotavirus, norovirus (p. ej., Norwalk), *Escherichia coli* enterotoxígena, *Salmonella, Shigella, Campylobacter, Giardia, Cryptosporidium,* microsporas, amibiasis, *C. difficile, Vibrio cholerae;* ***Metabólica/tóxica:*** intoxicación alimenticia *(Bacillus cereus,* estafilococos, *Clostridium perfringens)*, diarrea relacionada con medicamentos, alcohol, laxantes osmóticos, dulces y alimentos sin azúcar, abstinencia de fármacos; ***Vascular:*** colitis isquémica (Bartlett JG. Antibiotic-associated diarrhea. *N Engl J Med.* 2002;346:334-339).

Diarrea del viajero: los viajantes ingieren la flora colónica de su país huésped a través de alimentos y agua contaminados. En un lapso de una semana de llegar al trópico, en un área subdesarrollada, los viajeros de zonas templadas pueden presentar diarrea acuosa, calambres abdominales y anorexia, los cuales se autolimitan en un plazo de 1 a 5 días. El microorganismo más habitual es *E. coli* enterotoxígena, mientras *Shigella, Salmonella, Campylobacter, V. cholerae, Giardia, Cryptosporidium* y algunos virus constituyen otras de las causas.

Gastroenteritis viral: corresponde a infección del epitelio intestinal con pérdida de la absorción. Los signos sistémicos varían de ninguno a leves (Norwalk) o graves (rotavirus). Es una enfermedad epidémica frecuente que tiene un inicio súbito de náuseas, vómito y diarrea explosiva, con o sin cólico abdominal. Las mialgias, el malestar general y la anorexia son habituales, casi siempre sin fiebre. La diarrea y el vómito desaparecen en 48 h; la lasitud puede persistir por varios días. Las heces consisten en agua y remanentes fecales; sangre, pus y moco están ausentes. Las causas frecuentes comprenden rotavirus, norovirus, adenovirus, calicivirus, enterovirus y coronavirus. El diagnóstico específico es innecesario.

➤ **Cólera: la toxina del cólera inhibe la absorción intestinal de los iones de sodio (Na^+) y activa la excreción de los de cloro (Cl^-), lo cual genera diarrea secretora grave.** La infección transmitida por *V. cholerae* mediante agua es endémica en algunos países, y es habitual la enfermedad epidémica y pandémica. Hay cólico abdominal súbito, vómito y heces acuosas abundantes que contienen hebras de moco ("heces en agua de arroz") y progresa a deshidratación, desequilibrio electrolítico, postración, choque y muerte.

Intolerancia alimentaria: respuesta alérgica local y sistémica a alergenos específicos en los alimentos. Los alergenos alimenticios causan náuseas, vómito, calambres abdominales y diarrea. Tal vez aparezca angioedema. La identificación del alergeno en el primer episodio quizá sea difícil. Mariscos, maní, leche de vaca y cereales son las causas habituales.

Intoxicación alimentaria: por lo regular, se ingieren las exotoxinas bacterianas preformadas en alimentos contaminados. *B. cereus* también ocasiona una diarrea de mayor tiempo de incubación, es probable que por producción de exotoxina en el intestino. El dolor abdominal cólico intenso, las náuseas, el vómito, la diarrea y la postración inician 1 a 6 h después de la ingestión. Los síntomas desaparecen en unas horas. Con frecuencia resultan afectados grandes grupos de comensales. El tipo de alimento es clave para identificar la etiología: ensalada de papa, mayonesa y pastelillos con crema: *Staphylococcus aureus;* carne, animales de granja, leguminosas: *C. perfringens;* arroz frito: *B. cereus.*

Enfermedad aguda después de comer —síndrome del restaurante chino. Se ha atribuido al glutamato monosódico, un condimento utilizado en la cocina asiática. El trastorno se caracteriza por cefalea intensa, sensación de ardor y opresión en la cara que inicia 10 a 20 min después de comer. En ocasiones aparece dolor torácico, postración, alteración gástrica y dolor en axilas, cuello y hombros.

SÍNDROME CLAVE Diarrea sanguinolenta aguda

La diarrea aguda con sangre indica que la mucosa del intestino, por lo general del colon, está afectada. Las infecciones que invaden la mucosa o que provocan necrosis epitelial tóxica son las causas más probables. Las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas quizá se presenten con diarrea o recurrencias. Los sujetos acuden con dolor abdominal y tenesmo (síndrome disentérico) o sin dolor. La fiebre y la leucocitosis sugieren un microorganismo enteroinvasor con riesgo de diseminación sistémica o complicaciones locales. El sangrado indoloro en individuos que por lo demás están sanos sugiere sangrado por una anomalía estructural (divertículo de Meckel, diverticulosis, pólipo o cáncer).

✓ ***DIARREA SANGUINOLENTA AGUDA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** divertículo de Meckel; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn; ***Infecciosa:*** bacterias (*Campylobacter jejuni, Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* enterohemorrágica [0157:H7]), protozoarios (*Entamoeba histolytica, Balantidium coli*), CMV; ***Metabólica/tóxica:*** intoxicación por metales pesados (arsénico, mercurio, cadmio, cobre, hierro); ***Mecánica/traumatológica:*** cuerpo extraño rectal; ***Neoplásica:*** adenoma velloso con cambios malignos; ***Vascular:*** colitis isquémica.

Disentería: es un síndrome diarreico infeccioso en el cual las heces contienen pus y sangre, lo que indica inflamación intestinal, con frecuencia con invasión y ulceración, situación que provoca defecación dolorosa. Las heces sanguinolentas con moco, fiebre y tenesmo la distinguen de la simple gastroenteritis. El cultivo de las heces y la exploración en busca de huevos y parásitos son necesarios; la sigmoidoscopia quizá sea útil. Las etiologías frecuentes corresponden a bacterias (*C. jejuni, Salmonella, Shigella, E. coli* enterohemorrágica, que incluye 0157:H7) y protozoarios (*E. histolytica, B. coli,* estrongiloidosis).

Amebiasis: la afección del colon originada por *E. histolytica* aparece después de la ingestión de agua contaminada y provoca ulceraciones del colon y el íleon terminal, así como abscesos hepáticos. El inicio puede ser agudo y fulminante con dolor abdominal tipo cólico, diarrea sanguinolenta y tenesmo; la exploración revela fiebre, hipersensibilidad abdominal difusa, deshidratación y reducción de peso. La infección subaguda se manifiesta por cólico abdominal más leve, heces diarreicas que contienen moco o sangre, con frecuencia alternadas con intervalos de función normal; la exploración puede mostrar fiebre e hipersensibilidad en el cuadrante inferior derecho. El absceso hepático se distingue por fiebre en espigas, postración y dolor en el CSD con pruebas de funcionamiento hepático ligeramente alteradas.

Colitis ulcerativa: véase Diarrea constante crónica —colitis ulcerativa, página 509. Aunque es una enfermedad crónica, su inicio quizá sea súbito y semeje disentería aguda.

➤ **Intoxicación por metales pesados o fármacos:** los metales pesados (como arsénico, cadmio, cobre o mercurio) pueden ingerirse por accidente o con propósitos suicidas u homicidas. Las náuseas, el vómito, los cólicos abdominales y la diarrea sanguinolenta inician poco después de la ingestión.

SÍNDROME CLAVE Diarrea intermitente crónica

La diarrea que dura más de dos semanas es crónica y tiene menos probabilidades de ser infecciosa. La diarrea intermitente comprende una enfermedad con una evolución remitente-recurrente (p. ej., enfermedad de Crohn) o una interacción del huésped con el ambiente, en particular la dieta (p. ej., deficiencia de lactasa). La mayor parte de las causas de diarrea persistente crónica puede dar lugar a una presentación con diarrea intermitente crónica.

Síndrome de intestino irritable: véase página 512.

Deficiencia de lactasa (intolerancia a la lactosa): la deficiencia de lactasa en la mucosa del intestino delgado en muchos individuos de grupos étnicos asiático y negro, así como unos cuantos caucásicos provoca digestión incompleta de la lactosa, un disacárido de la leche. La lactosa ee fermentada luego por las bacterias colónicas, y se produce gas y diarrea. La ingestión de productos lácteos ocasiona diarrea acuosa, gas y con frecuencia cólicos abdominales. Es habitual que los pacientes desconozcan esta relación dada la presencia ubicua de productos lácteos en la dieta. Eliminar los productos lácteos de la dieta hace posible la pronta curación y es el tratamiento de elección. La malabsorción de otros disacáridos, como sorbitol, utilizado en dulces sin azúcar, y de fructosa, puede originar un cuadro similar.

Intolerancia a la fructosa: algunos individuos son incapaces de absorber fructosa en las cantidades ingeridas, en especial quienes consumen grandes cantidades de refresco endulzado con jarabe de maíz alto en fructosa. La fructosa sin absorber crea una diarrea osmótica e incrementa el gas intestinal cuando es fermentada por las bacterias colónicas. Los síntomas y los signos son idénticos a los de la intolerancia a la lactosa.

Enteritis regional (enfermedad de Crohn, ileítis terminal): la inflamación granulomatosa transmural del intestino delgado y grueso con formación de fístulas perianales y enteroenterales interfiere con la motilidad y la absorción intestinales, mientras provoca inflamación crónica y pérdida de sangre. Hay crisis de dolor cólico en el CID, que se acompañan de diarrea en muchos de los casos. La reducción de peso quizá sea grave. Las perforaciones, estenosis y fístulas constituyen complicaciones habituales, que incluyen fístulas perianales y estenosis anal. La afección del colon es segmentaria con áreas normales. Las manifestaciones extraintestinales (oligoartritis, espondilitis, pioderma gangrenoso) pueden ser la molestia de presentación. El bario en el intestino delgado tal vez muestre estenosis, fístulas, pérdida del detalle mucoso y engrosamiento tubular de la submucosa. El diagnóstico se realiza por medio de biopsia endoscópica con estudio macroscópico y microscópico del tejido obtenido. Las infecciones que deben considerarse son *Yersinia, Salmonella, Shigella,* tuberculosis, amebiasis y CMV. **DDX:** el primer episodio de ileítis puede ser indistinguible de una apendicitis aguda, aunque la diarrea precede casi siempre dicho episodio y puede apreciarse una masa en el CID en las etapas tempranas. Si han ocurrido episodios similares con anterioridad, la posibilidad de ileítis crónica con exacerbación es fuerte (Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.* 2002;347:417-429).

Colitis ulcerativa: véase página 509.

SÍNDROME CLAVE Diarrea constante crónica

Ese tipo de diarrea sugiere un proceso estructural o funcional de base que no remite y comprende la digestión, la absorción, la motilidad intestinal o el metabolismo. Los antecedentes

(edad de inicio, maniobras exacerbantes o paliativas), las comorbilidades y las características de las heces son críticas para un diagnóstico diferencial escueto (Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Evaluation of patients with chronic diarrhea. *N Engl J Med.* 1995:332:725-729).

✔ ***DIARREA CRÓNICA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** fibrosis quística, deficiencia de lactasa, enfermedad celiaca; ***Endocrina:*** hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome carcinoide, feocromocitoma; ***Idiopática:*** síndrome de intestino irritable, pancreatitis crónica, diverticulitis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, colitis microscópica, mastocitosis, pancreatitis crónica, enfermedad celiaca, amiloidosis; ***Infecciosa:*** *Giardia,* VIH-SIDA e infecciones oportunistas, microsporidiosis, ciclosporiasis, enfermedad de Whipple, crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado, parásitos intestinales; ***Metabólica/tóxica:*** hipertiroidismo, deficiencia de lactasa, medicamentos (metformina, inhibidores de la bomba de protones, misoprostol, colchicina, digitálicos, antiácidos), inducida por sales biliares, uso excesivo de laxantes, AINE, alcohol; ***Mecánica/traumatológica:*** síndrome de intestino corto, fístulas enterocólicas, enteritis por radiación; ***Neoplásica:*** mastocitosis, adenoma velloso, tumores de células de los islotes pancreáticos (productores de péptido intestinal vasoactivo, gastrina, glucagon, etc.), linfoma de intestino delgado; ***Neurológica:*** neuropatías autonómicas; ***Psicosocial:*** abuso de laxantes; ***Vascular:*** vasculitis.

Colitis ulcerativa: hay inflamación y ulceración de mucosas crónicas confluentes e intensas con formación de abscesos en las criptas al inicio del recto y que se extienden en dirección proximal. La mucosa está enrojecida, edematosa y friable, y el más ligero roce provoca sangrado; con frecuencia el rectosigmoides completo se halla cubierto por un exudado purulento que oculta las úlceras múltiples. El cuadro clínico varía de disentería aguda con fiebre, dolor abdominal, tenesmo, diarrea sanguinolenta y reducción de peso a una molestia abdominal leve con heces formadas y poca sangre. La inflamación siempre se encuentra en el recto y se extiende en sentido proximal en continuidad. La extensión de la enfermedad varía de afección rectal sola a pancolitis. En la enfermedad de larga evolución, el lumen está contraído y es irregular debido a la formación de seudopólipos. El íleon terminal quizá se encuentre inflamado y dilatado, en contraste con la constricción hallada en la enteritis regional. El diagnóstico se obtiene por inspección endoscópica y biopsia. La duración de la enfermedad mayor de 10 años y la pancolitis, pero no la gravedad de los síntomas, se relacionan con riesgo incrementado de cáncer de colon. La colitis ulcerativa debe distinguirse de la colitis de Crohn, la colitis isquémica, la amebiasis y las infecciones bacilares (Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.* 2002;347:417-429).

Amiloidosis: la acumulación de proteínas amiloides en el intestino altera de manera progresiva la motilidad y la capacidad de absorción. La amiloidosis se clasifica por la proteína amiloide específica (p. ej., cadenas ligeras AL de inmunoglobulina, proteína AA de amiloide A) y la presencia de enfermedades relacionadas específicas, de las que predominan el cáncer hemático (p. ej., mieloma múltiple, leucemia linfocítica crónica) o la enfermedad inflamatoria crónica (p. ej., enteritis regional o colitis ulcerativa). La amiloidosis puede producir diarrea crónica, hipomotilidad, síntomas obstructivos, ulceración, hemorragia y enteropatía perdedora de proteína.

Síndrome de Zollinger-Ellison: un gastrinoma, por lo general en el páncreas o el duodeno, genera concentraciones elevadas de gastrina, lo cual estimula la secreción excesiva de ácido clorhídrico (HCl) en el estómago y causa diarrea y úlceras en esófago, duodeno y yeyuno. Hay crisis recurrentes de dolor epigástrico, náuseas, vómito y diarrea; puede haber malabsorción y reducción de peso. El diagnóstico se sospecha cuando hay enfermedad ulcerosa grave, ausencia de *H. pylori* y diarrea.

Síndrome carcinoide: las metástasis hepáticas de un tumor carcinoide en el tubo digestivo producen grandes cantidades de serotonina. Los síntomas incluyen enrojecimiento intermitente de la piel, diarrea recurrente, náuseas y vómito, así como dolor abdominal. Hay rubor migratorio intermitente de la cara y el cuello con cambios rápidos de color entre rojo, blanco y violeta. La insuficiencia cardiaca derecha puede surgir por fibrosis endomiocárdica con insuficiencia tricuspídea (Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. *N Engl J Med.* 1999:340:858-868).

SÍNDROME CLAVE Diarrea crónica y malabsorción (síndrome de digestión anómala y malabsorción)

La digestión alterada es consecuencia de la falla para liberar suficientes enzimas pancreáticas y sales biliares al duodeno, mezcla inadecuada del contenido luminal o tiempo insuficiente en el intestino delgado para que la digestión tenga lugar. La mal absorción es resultado de daño al epitelio del intestino delgado y derivación o reducción de la superficie absorbente. La esteatorrea se presenta cuando los triglicéridos no se digieren o absorben debido a la falta de formación de micelas o a la secreción insuficiente de lipasa pancreática. La grasa aparece en las heces como triglicéridos. Se sugiere esteatorrea cuando las heces son espumosas, grasosas y malolientes. La reducción de peso es frecuente a pesar de un buen apetito. Las vitaminas solubles en lípidos (A, D, E y K) se absorben mal y quizá haya síndromes de deficiencia de cada una o sea la molestia de presentación. La exploración microscópica de las heces muestra glóbulos grasos cuando se colorean con Sudán III.

Crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado (síndrome de asa ciega): la reducción de la motilidad del intestino delgado provoca estasis, pérdida del ácido gástrico protector y función disminuida de la válvula ileocecal, lo cual incrementa el riesgo de crecimiento bacteriano excesivo, el síndrome de asa ciega o inactiva. Las bacterias consumen nutrientes, que incluyen vitaminas, y originan desnutrición y deficiencias vitamínicas, en particular de vitamina B_{12}. El sujeto presenta diarrea, flatulencia y meteorismo, esteatorrea, reducción de peso, anemia macrocítica y, algunas veces, eructos feculentos. Debido a que el sobrecrecimiento bacteriano constituye el origen de la malabsorción, un esquema corto de antibióticos debe brindar una mejoría demostrable. Las afecciones frecuentes previas incluyen sacos ciegos creados por intervención quirúrgica, enteroenterostomías, un asa aferente larga, estenosis, comunicaciones fistulosas y divertículos del intestino delgado. Los cestodos pueden producir un cuadro similar.

Pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática: la pancreatitis crónica es resultado del consumo de alcohol o fármacos, o de estenosis de los conductos. Es una entidad patológica caracterizada por episodios de dolor abdominal y heces grasas y blandas. Las heces son blandas, espumosas y malolientes; es frecuente que floten en el agua. Hay crisis repetidas de dolor idénticas a las de la pancreatitis aguda. La pérdida extensa de tejido pancreático provoca funciones endocrina y exocrina inadecuadas, lo cual produce diabetes y esteatorrea. Cuando se encuentra, la calcificación pancreática es diagnóstica. El abuso del alcohol y las modalidades leves de fibrosis quística son causas comunes. Tal vez aparezca un seudoquiste pancreático palpable.

Enfermedad celiaca (enteropatía sensible al gluten, esprúe no tropical): en personas con alelos específicos HLA-DQ2, la ingestión de gluten (gliadina) a partir de la harina de trigo induce inflamación crónica de la mucosa y la submucosa, la cual produce aplanamiento característico de las vellosidades y malabsorción crónica. Los individuos se presentan con fatiga, cólico, diarrea, esteatorrea y reducción de peso sin anorexia. Quizá

se encuentre un antecedente familiar y las modificaciones dietéticas ya han sido establecidas por el paciente. Las heces son blandas, espumosas y malolientes por la grasa sin absorber. Los sujetos pueden acudir con deficiencia de hierro sin explicación, hipocalciemia, neuropatía, dermatitis herpetiforme o reducción de peso sin molestias de diarrea (Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med.* 2002;346:180-188).

Enfermedad de Whipple: la invasión de la mucosa intestinal y de la lámina propia con *Tropheryma whippelii* genera macrófagos espumosos llenos de glucoproteína, los cuales provocan obstrucción linfática y malabsorción. La diseminación da lugar a artritis, linfadenopatía y una meningitis inconstante. Esto puede suceder a cualquier edad, con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta décadas de vida en varones caucásicos. Las poliartralgias migratorias y la poliartritis pueden preceder a los síntomas intestinales de cólicos y diarrea episódica con heces grasas y malolientes, así como reducción de peso. Hay malestar general y debilidad con tos y disnea. La fiebre es intermitente y tal vez se acompañe de hipotensión, edema, linfadenopatía y emaciación. La infección del SNC causa meningitis crónica de progresión lenta.

Giardiasis: *Giardia* se adhiere al "borde en cepillo" de los enterocitos en el duodeno y el intestino delgado superior, por lo que altera la absorción de nutrientes y origina diarrea y disminución de peso. Es útil conocer un antecedente de viaje y exposición a agua superficial contaminada en potencia por ganado y animales salvajes. La prueba de antígeno en heces está disponible.

Fibrosis quística: enfermedad autosómica recesiva por lo general diagnosticada en la niñez. Los sujetos con enfermedad leve pueden presentarse en la edad adulta con insuficiencia pancreática, rinosinusitis y síntomas pulmonares recurrentes.

Fístula enteroentérica: una fístula entre el intestino proximal y el distal genera diarrea con alimento sin digerir en las heces, emesis fecal, o ambas. La diarrea quizá sea intermitente y es resultado parcial del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino proximal. La malabsorción de nutrientes, líquidos y electrólitos provoca reducción de peso, hipoproteinemia y deshidratación. El eructo y el vómito fecales sugieren fístula gastrocólica.

Síndromes de estreñimiento

Estreñimiento. La motilidad intestinal está bajo control autonómico y requiere un plexo mientérico intacto. Varios factores, como contenido luminal, fármacos, estado emocional, nivel de actividad física y hábitos adquiridos (entrenamiento intestinal), afectan la frecuencia de la defecación y las características de las heces. La defecación requiere una secuencia coordinada de contracciones y relajaciones musculares voluntarias e involuntarias; la falla de esta secuencia apropiada de acontecimientos evita la defecación eficaz. Cada uno de estos factores debe investigarse en la valoración del estreñimiento, y varios de ellos pueden estar activos al mismo tiempo. Primero se registran los antecedentes del patrón de movimientos intestinales basales, el inicio de la dificultad actual y cualquier intervención terapéutica que se haya probado. Los individuos y los médicos utilizan el término "estreñimiento" para denominar cualquier combinación de heces poco frecuentes, duras o secas, o aquellas que pasan con dificultad por cualquier razón. Muchas personas se sienten bien con dos o tres evacuaciones por semana. Con frecuencia los individuos describen el surgimiento gradual de una sensación de plenitud abdominal. El estreñimiento agudo o subagudo a lo largo de la vida que se refiere en un interrogatorio, acompañado de movimientos intestinales normales, requiere investigación; el estreñimiento crónico de años de duración puede indicar un trastorno de base de la pared intestinal, una anomalía de motilidad intestinal o una defecación mal coordinada (con frecuencia falla para relajar el esfínter voluntario

durante la contracción rectal, *disinergia*) (Prather CM, Ortiz-Camacho CP. Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:881-887).

✔ ***ESTREÑIMIENTO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** enfermedad de Hirschsprung; ***Endocrina:*** hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, embarazo; ***Idiopática:*** seudoobstrucción intestinal; diverticulosis, diverticulitis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** esclerodermia (esclerosis sistémica progresiva), amiloidosis; ***Infecciosa:*** enfermedad de Chagas, megacolon tóxico; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos, como opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos y muchos otros; hipopotasiemia, hipomagnesiemia, hipocalciemia; ***Mecánica/traumatológica:*** ingestión excesiva de fibra, obstrucción mecánica por estenosis o masa, radiación, fisura anal; ***Neoplásica:*** pólipos colónicos, cáncer anal y de colon; ***Neurológica:*** lesión de médula espinal, lesiones del plexo sacro, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, síndrome de intestino irritable; ***Psicosocial:*** trastornos alimentarios, toxicomanía (opiáceos), depresión, defecación disinérgica; ***Vascular:*** apoplejía.

Obstrucción intestinal: véase página 513.

Impacción fecal: tal vez no haya molestias o quizá el paciente se queje de estreñimiento, tenesmo o imposibilidad de defecar. La diarrea es una queja frecuente debido a que las heces líquidas pasan alrededor de una masa impactada. Una exploración digital del recto revela las masas fecales duras que deben retirarse de manera manual. Los factores desencadenantes frecuentes comprenden inmovilización, reposo en cama, deshidratación, medicamentos anticolinérgicos, demencia y bario para radiografías contrastadas del tubo digestivo.

Síndrome de intestino irritable: esta causa ordinaria de estreñimiento se caracteriza por periodos de estreñimiento alternados con episodios de diarrea. Cualquiera de estos síntomas puede ser la molestia principal. La tríada de síntomas consiste en estreñimiento intermitente de larga evolución, heces duras y redondas, y dolor abdominal aliviado por la defecación. La causa es incierta, aunque muchos sujetos tienen mayor sensibilidad a las molestias viscerales (*hiperalgesia visceral*) (Talley NJ, Spiller R. Irritable bowel syndrome: A little understood organic bowel disease? *Lancet.* 2002;360:555-564; Horwitz BJ, Fisher RS. The irritable bowel syndrome. *N Engl J Med.* 2001:344:1846-1850).

Abuso de laxantes, colon atónico: el uso a largo plazo de laxantes estimulantes origina la pérdida de los reflejos y las sensaciones colónicas normales y produce un colon dilatado dependiente de más laxantes para la defecación. El individuo tiene una larga historia de estreñimiento, real o imaginario. Las heces pueden ser voluminosas o escasas de modo alternante. La palpación del abdomen revela con frecuencia masas fecales grandes; las heces pueden sentirse en el recto.

Defecación disinérgica: la defecación normal requiere la contracción del músculo liso rectal y del colónico con relajación simultánea de los esfínteres interno (involuntario) y externo (voluntario). Es habitual que la falla de este proceso coordinado provoque intentos por defecar contra un esfínter anal cerrado, es decir, estreñimiento. Los pacientes se quejan de dificultad para defecar y de tener que pujar en exceso, incluso con las heces blandas. A la exploración, tal vez sean incapaces de relajar a voluntad el esfínter externo cuando se les solicita que lo hagan.

Megacolon: el estreñimiento de toda la vida con paso ocasional de heces bien formadas y enormes sugiere megacolon. Las causas son congénitas (enfermedad de Hirschsprung) o anomalías adquiridas en la inervación mientérica intrínseca del colon, por ejemplo, seudoobstrucción intestinal idiopática y enfermedad de Chagas.

Efectos farmacológicos: muchos fármacos disminuyen la velocidad de la motilidad intestinal, y éstos incluyen opiáceos, anticolinérgicos, antihistamínicos, uso prolongado de laxantes y abuso de los productos laxantes de volumen. Se ha descrito un bezoar de píldoras. Los antecedentes medicamentosos con investigación particular sobre el uso de laxantes y enemas son la clave. Los fármacos oftalmológicos se absorben a la circulación sistémica y pueden tener efectos sobre la función intestinal.

Síndromes de obstrucción intestinal

SÍNDROME CLAVE **Timpanismo ruidoso con cólico y vómito —obstrucción mecánica**

El patrón sugiere obstrucción intestinal localizada que ocasiona una fuerza incrementada de la contracción peristáltica proximal a la obstrucción, y con ella cólico y distensión intestinal proximal por contenido luminal retenido, lo cual genera descompresión con el vómito. Es probable que exista obstrucción mecánica. Hay timpanismo cuando la obstrucción es distal a la mitad del yeyuno. La peristalsis incrementada proximal a la obstrucción se manifiesta por sonidos peristálticos fuertes y frecuentes (borborigmos) acompañados de cólico. En las obstrucciones parciales tal vez se aprecien los sonidos de tono alto que van de una presión elevada a una baja ("acometidas") y acompañan al dolor. El vómito aparece más pronto y es más intenso entre más proximal sea la obstrucción. La obstrucción distal puede originar emesis feculenta que indica de manera clásica obstrucción colónica en una persona con una válvula ileocecal incompetente o una fístula cologástrica o coloentérica (Bohner H, Yang Q, Franke C, et al. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg.* 1998;164:777-784).

Obstrucción intestinal aguda. El dolor cólico está presente casi de manera invariable desde el inicio. En general, mientras más proximal la obstrucción, más graves los síntomas. ***Intestino delgado proximal.*** El dolor epigástrico es intenso y el vómito, temprano e intenso. Si el vómito contiene bilis, la obstrucción está más allá de la segunda porción del duodeno. La distensión abdominal es tardía y luego se limita al epigastrio. ***Intestino delgado distal.*** Los síntomas son menos intensos, el vómito está retrasado, pero puede tornarse feculento. Surge distensión abdominal difusa y gradual. ***Colon.*** Se estrecha en dirección distal, sobre todo en las regiones descendente y sigmoidea, lo cual las hace susceptibles a obstrucción por masa o estenosis luminal. El dolor es menor que por la obstrucción del intestino delgado. El vómito es tardío y quizá sea fecal. El estreñimiento es invariable, pero el intestino debe vaciar primero su contenido por debajo de la obstrucción, situación que retrasa su reconocimiento. Una ampolla rectal vacía, sin gas, es indicio presuntivo fuerte de obstrucción colónica.

✓ ***OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA —PRESENTACIÓN CLÍNICA: Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad de Crohn, diverticulitis con estenosis; ***Infecciosa:*** parásitos, absceso diverticular; ***Mecánica/traumatológica:*** adherencias (más frecuente), impacción de cálculo biliar, bezoar, cuerpo extraño, estenosis pilórica, vólvulo, hernias (pared abdominal e interna), intususcepción, compresión externa por quistes y neoplasias intraabdominales; ***Neoplásica:*** tumores benignos y malignos.

Bezoares: corresponden a concreciones de cabello (*tricobezoar*), fibras vegetales (*fitobezoar*) o medicamentos (gel de hidróxido de aluminio o sulfato sódico de poliestireno) formadas en el tubo digestivo. Quizá se presenten con síntomas obstructivos cuando se atasca en el píloro (obstrucción a la salida gástrica) o la válvula ileocecal

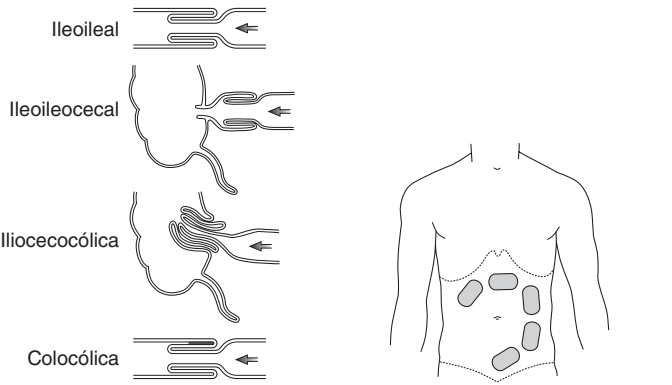


Figura 9-33 ***Intususcepción.*** *Es el prolapso de un segmento de intestino hacia el segmento adyacente.* ***A. Los cuatro tipos de intususcepción:*** *la envoltura del lumen está en dirección del flujo fecal, como lo muestran las flechas. En el tipo intracólico, la región marcada indica una neoplasia, la causa usual de la proyección.* ***B. Localización:*** *los sitios usuales de masas palpables se muestran en forma de salchicha; por lo general, éstas se encuentran en el colon.*

(obstrucción de intestino delgado). Llegan a causar erosión mecánica de la pared intestinal, lo cual ocasiona ulceración con sangrado y dolor.

Hernias estranguladas: véase página 521.

Intususcepción: es la invaginación del intestino hacia el lumen del intestino adyacente. La porción proyectada siempre apunta hacia el flujo fecal. Hay cuatro tipos: íleo hacia íleo, íleo hacia válvula ileocecal, válvula ileocecal hacia colon y colon hacia colon (fig. 9-33). Es la causa más ordinaria de obstrucción intestinal en lactantes. Es precedida con frecuencia por una infección viral en niños; en adultos, la neoplasia en la pared intestinal constituye la causa en la mayoría de los casos. Además de los síntomas obstructivos, el moco y algunas veces la sangre pasan hacia el recto. El signo patognomónico es una tumoración oblonga en la región derecha o mesosuperior del abdomen y la ausencia de intestino en el cuadrante inferior derecho (*signo de Dance*) (Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 26-2002. *N Engl J Med.* 2002;347:601-606).

Cáncer de colon: corresponde a la segunda causa más habitual de obstrucción intestinal en personas mayores de 50 años de edad. El estreñimiento que aumenta de manera gradual culmina con el inicio de una obstrucción intestinal baja. La obstrucción colónica derecha distiende el ciego, que forma una masa redondeada dolorosa en el CID. Los cánceres distales originan distensión del sigmoides, el colon descendente o de ambos, que se palpan con facilidad en el CII.

Vólvulo: véase página 493.

SÍNDROME CLAVE Timpanismo silencioso sin cólico o vómito —íleo

El patrón sugiere disminución difusa de la motilidad intestinal y del tono muscular, lo cual produce un abdomen silencioso con intestino distendido. Es probable hallar

un íleo difuso sin obstrucción mecánica. Siempre se encuentra timpanismo abdominal y los ruidos peristálticos están disminuidos o ausentes. Cuando se presenta dolor abdominal, resulta leve y el cólico está ausente; el vómito es poco frecuente, pero la anorexia y la náusea son de esperarse.

ÍLEO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Inflamatoria/inmunitaria:*** peritonitis estéril: víscera perforada con ácido clorhídrico y contenido gástrico provenientes del estómago o el duodeno perforado, peritonitis biliar, vejiga rota y otros datos como enzimas liberadas por pancreatitis aguda, quiste ovárico roto (p. ej., sangrado de quiste folicular), síndromes de serositis recurrente (p. ej., LES, fiebre mediterránea familiar, fiebre hiberniana familiar, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn), megacolon tóxico; ***Infecciosa:*** peritonitis infecciosas (peritonitis bacteriana espontánea en cirrosis, intestino perforado, neoplasia perforante, divertículo colónico roto o absceso diverticular, tuberculosis, traumatismo abdominal penetrante, dehiscencia de herida quirúrgica), colitis por *C. difficile*, colitis amebiana, fiebre tifoidea, *Giardia,* enfermedad de Whipple; ***Metabólica/tóxica:*** hipopotasiemia, hipotiroidismo, acidemia o alcaliemia, cetoacidosis diabética, uremia, intoxicación por metales pesados, porfiria, megacolon tóxico o cualquier padecimiento metabólico importante, fármacos (opiáceos, anticolinérgicos, alcaloides de la vinca, bloqueadores ganglionares); ***Mecánica/traumatológica:*** manipulación del intestino (procedimientos quirúrgicos abdominales, traumatismo abdominal), adherencias, tumores, vólvulo, intususcepción, parásitos; ***Neurológica:*** traumatismo del esqueleto axial, lesión de médula espinal, fractura compresiva, herpes zóster, retención urinaria, impacción fecal, aerofagia; ***Vascular:*** embolia o trombosis arterial mesentérica, trombosis venosa mesentérica, hipotensión, intestino isquémico.

Masas abdominales

Hematoma de vaina rectal: véase página 502.

SÍNDROME CLAVE **Crecimiento visceral**

Los órganos sólidos pueden crecer por varios mecanismos: una masa celular expandida (normal o anómala, p. ej., infiltración neoplásica, células inflamatorias, infección), acumulación de material intracelular o extracelular (grasa, amiloide, mucopolisacáridos, etc.), congestión vascular o cambio quístico. El hígado, el bazo, las glándulas suprarrenales y los riñones son los órganos parenquimatosos susceptibles a aumentar de tamaño. Un interrogatorio y una exploración física cuidadosos identifican el órgano o los órganos específicos crecidos. El patrón y los antecedentes sugieren el mecanismo de crecimiento, y cuando se combinan con una selección juiciosa de pruebas de laboratorio y estudios de imagen, es posible identificar la fisiopatología probable.

CRECIMIENTO VISCERAL—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** "riñón en herradura"; infiltración por células del sistema reticuloendotelial (p. ej., lipopolisacaridasas); ***Idiopática:*** quistes únicos o múltiples; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** infiltración por células del sistema reticuloendotelial (p. ej., síndromes de histiocitosis), enfermedades granulomatosas (sarcoide), acumulación de proteínas extracelulares (amiloidosis); ***Infecciosa:*** enfermedades granulomatosas (infecciones micóticas, tuberculosis), infección crónica y parasitosis (amebiasis, enfermedad hidatídica); ***Metabólica/tóxica:*** hipertrofia del tejido normal como consecuencia de requerimientos funcionales incrementados (p. ej., esplenomegalia en anemias hemolíticas), acumulación de inclusiones intracelulares (esteatosis, enfermedades del almacenamiento de glucógeno y li-

popolisacaridasas); ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción de los sistemas efluentes normales (hidronefrosis, obstrucción de vena hepática), crecimiento de órganos huecos que contienen líquido como consecuencia de obstrucción al flujo de salida (p. ej., retención urinaria e hidropesía de vesícula biliar); ***Neoplásica:*** neoplasias primarias, infiltración por neoplasias metastásicas, difusas o focales, hematopoyesis extramedular; ***Vascular:*** obstrucción venosa hepática y renal.

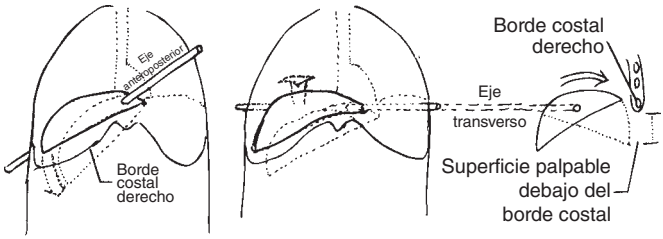
Crecimiento renal: véanse página 447 y figura 9-2, página 448 para una descripción de las relaciones anatómicas de los riñones. **Cuando un riñón aumenta de tamaño, está contenido por detrás por el músculo psoas y la duodécima costilla, y el hígado y el bazo superiores a aquél evitan la extensión hacia arriba. Por tanto, el riñón crecido empuja hacia adelante y abajo hasta una posición similar a la del bazo o el hígado aumentados de tamaño, sólo que más profundo.** Las masas renales palpables se extienden hacia atrás, más allá del bazo. El riñón siempre carece del borde afilado que presentan el hígado y el bazo. Una lobulación del riñón puede confundirse con la escotadura esplénica. La superficie de un riñón aumentado de tamaño es más irregular que el bazo. Las tumoraciones renales no se mueven con el movimiento inspiratorio profundo debido a que, a diferencia del hígado y el bazo, están fijos en el retroperitoneo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad poliquística renal, "riñón en herradura", hipertrofia compensatoria opuesta al riñón ausente; ***Idiopática:*** quistes; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** amiloidosis; ***Mecánica/reumatológica:*** hidronefrosis, hematoma; ***Neoplásica:*** carcinoma de células renales y sarcoma renal, carcinoma de células transicionales de la pelvis renal o del uréter.

Riñón ptósico y trasplantado: los riñones sólo se encuentran sostenidos de manera laxa en su sitio retroperitoneal superior por medio de su fascia circundante, y su desplazamiento inferior no es inusual. Un riñón desplazado de tamaño normal ofrece poca dificultad en su reconocimiento por su forma y tamaño, si esta posibilidad se considera. Es factible detectarlo en la pelvis. Los riñones trasplantados se colocan en la pelvis, donde son palpables con facilidad sobre el ligamento inguinal.

SÍNDROME CLAVE Masa en el CSD

Es más probable que el hígado, la vesícula biliar y el riñón derecho se presenten como tumoraciones en el CSD. Los seudoquistes pancreáticos pueden encontrarse allí, así como las masas colónicas.

Crecimiento hepático. Hepatomegalia: el hígado ocupa el CSD completo anterior detrás de las costillas, mientras el lóbulo izquierdo se extiende a la línea media clavicular izquierda. Tiene superficies convexas y cóncavas, y el plano inferior cóncavo señala hacia atrás y abajo. Aunque la cara anteroinferior se extiende a través de la línea media, es inusual que se palpe. El hígado es pesado, aunque su suspensión es relativamente exigua. Los ligamentos coronales lo adhieren al diafragma, posterior al domo hepático (fig. 9-34). El diafragma se asiste de la presión intratorácica negativa, de los vasos hiliares y de la presión ascendente de las vísceras abdominales y de los músculos de la pared abdominal para soportar el peso del hígado. Hay dos ejes de rotación hepática: uno transversal cerca de la adhesión de los ligamentos coronarios y uno anteroposterior próximo al hilio, a la izquierda del centro de masa. La rotación descendente a través del eje transverso provoca que dicho órgano presente la mayor parte de su superficie anterior por debajo del borde costal (fig. 9-34B). La rotación descendente sobre el eje anteroposterior provoca la aparición de una lengüeta hepática en el flanco derecho (fig. 9-34A). La rotación



A. Rotación del hígado en el eje anteroposterior

B. Rotación del hígado en el eje transverso

Figura 9-34 ***Rotaciones del hígado de tamaño normal, que lo hacen palpable debajo del borde costal.*** *En situaciones normales, el hígado está suspendido por los ligamentos coronarios y la fijación de la fascia prevertebral por sus vasos sanguíneos hiliares, detrás del borde costal derecho inaccesible a la palpación. Los músculos del diafragma no serían capaces de sostener un hígado de 1 500 g si no recibieran la asistencia de la presión intrapleural negativa, por arriba, y de la presión positiva del contenido abdominal, por debajo. La depresión del diafragma o la relajación de la presión intraabdominal permiten al hígado de tamaño normal caer debajo del margen costal y tornarse palpable (ptosis). Con el diafragma fijo, el hígado puede rotar en uno o dos ejes y volverse palpable; la depresión del diafragma incrementa la cantidad de superficie palpable permitida por la rotación.* ***A. El hígado puede rotar en un eje anteroposterior cerca de su lado izquierdo:*** *con su rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj, el borde inferior aparece debajo del borde costal y forma un ángulo con el borde costal.* ***B. El hígado de tamaño normal puede rotar en un eje transverso:*** *el borde se presenta debajo y casi paralelo al borde costal; se distingue del crecimiento hepático sólo por la curva hacia adentro de la superficie anterior.*

es de esperar en cualquier afección que baje el domo del diafragma, disminuya la cantidad normal de grasa abdominal o reduzca el tono muscular. El hígado de muchas personas normales se palpa con facilidad por debajo del borde costal. El margen debe ser paralelo al borde comentado, en lugar de descender casi en sentido vertical en el flanco (fig. 9-34A). El tamaño del hígado se estima desde el borde superior de matidez hepática hasta el borde inferior determinado por palpación o percusión. Sólo se justifica un diagnóstico tentativo de hepatomegalia si los bordes inferiores no se sienten de manera claramente definida. Una conclusión basada sólo en la percusión es peligrosa (Naylor CD. Physical examination of the liver. *JAMA*. 1994;271:1859-1865). Muchos diagnósticos clínicos de hepatomegalia no se confirman con estudios de imagen o necropsia, ya que la rotación del hígado normal no se aprecia. La superficie palpable debe examinarse en cuanto a su consistencia y nodularidad. Es factible resaltar la hipersensibilidad mediante palpación directa o por puñopercusión. La hipersensibilidad a la percusión ocurre en la colecistitis aguda y la hepatitis. Palpe sobre el hígado en busca de frotes y ausculte para detectar soplos; la coincidencia de estos dos signos indica una elevada probabilidad de carcinoma hepático.

✔ ***HEPATOMEGALIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad poliquística renal, enfermedad por almacenamiento de glucógeno, lipopolisacaridasas, hemocromatosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** amiloidosis; ***Infecciosa:*** absceso hepático (bacteriano o amebiasis), quiste equinococócico, hepatitis viral, esquistosomiasis, leishmaniasis; ***Metabólica/tóxica:*** esteatosis, raquitismo; ***Mecánica/traumatológica:*** hematoma, ICC, isuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar, cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*), pericarditis constrictiva, trombosis de la vena hepática; ***Neoplásica:*** carcinoma hepatocelular, carcinoma metastásico (en especial

de colon, páncreas, pulmón y glándula mamaria), carcinoma de células de los islotes y carcinoide, carcinoma biliar, síndromes de histiocitosis, infiltración leucémica, linfoma, mielofibrosis-hematopoyesis extramedular; ***Vascular:*** hemangioma, infarto, hematoma.

Hígado pulsátil: este órgano puede moverse con la pulsación arterial. Tal situación quizá ocurra por transmisión del pulso aórtico abdominal, o por flujo retrógrado de sangre en las venas centrales durante la sístole ventricular, lo cual ocasiona expansión y contracción del parénquima hepático. La pulsación expansible se demuestra mediante colocar las manos en los lados opuestos del hígado y observar que las superficies se separan durante la sístole. La insuficiencia tricuspídea es la causa usual.

Esteatosis y esteatohepatitis (hígado graso; esteatohepatitis no alcohólica [NASH, del inglés *non-alcoholic steatohepatitis*]): la grasa se acumula en los hepatocitos con la diabetes tipo 2, la obesidad, la hipertrigliceridemia y la edad avanzada, al inicio sin inflamación. La inflamación (NASH) que provoca fibrosis y cirrosis ocurre en algunos sujetos. La afección es asintomática hasta que aparecen cirrosis, hipertensión portal e insuficiencia hepática. Las transaminasas pueden aumentar durante el periodo asintomático de la enfermedad (Clark JM, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease: An underrecognized cause of crypto-genic cirrhosis. *JAMA*. 2003;289:3000-3004; Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002;346:1221-1231).

Hemocromatosis: las mutaciones genéticas recesivas homocigóticas o heterocigóticas compuestas ocasionan absorción intestinal excesiva de hierro, la cual genera acumulación de este elemento en los tejidos y lesión hepática (cirrosis), cardiaca (insuficiencia), pancreática (diabetes mellitus), articular (artritis) e hipofisaria (insuficiencia hipofisaria). La penetrancia de la enfermedad es mucho mayor en varones; las mujeres se encuentran relativamente protegidas durante su vida reproductiva por la pérdida sanguínea menstrual regular. La acumulación de hierro es asintomática. Cuando hay daño orgánico, es posible observar lasitud, reducción de peso, oscurecimiento de la piel, dolor articular o abdominal y pérdida de la libido. Los signos comprenden pigmentación bronceada difusa de la piel (melanina), hepatomegalia, esplenomegalia, angiomas aracniformes, caída de vello corporal, edema, ascitis, neuropatía periférica, artropatía y atrofia testicular. El diagnóstico temprano y la flebotomía terapéutica evitan la lesión orgánica. La sobrecarga de hierro como resultado de hipertransfusión en la anemia resistente produce un síndrome similar.

Vesícula biliar hipersensible y crecida: véase Colecistitis, página 496.

Vesícula biliar no hipersensible y crecida: la obstrucción del colédoco puede provocar crecimiento progresivo de la vesícula biliar. Cuando esta última es palpable pero no hipersensible, quizá sea consecuencia de distensión por cálculos, colecistitis acalculosa e hidropesía de vesícula biliar, en los cuales las células mucosas continúan secretando a pesar de la obstrucción del cístico. Por lo general, la obstrucción crónica del cístico propicia la formación de una vesícula biliar contraída. El *signo de Courvoisier* se encuentra en la dilatación de la vesícula biliar con el carcinoma de la cabeza del páncreas, pero no con un cálculo en el colédoco, debido a una pared vesicular cicatrizada por colelitiasis crónica en este último, pero no en el primero. Hay muchas excepciones. El carcinoma de la vesícula biliar produce una masa dura e irregular con hipersensibilidad moderada.

Crecimiento renal derecho: el riñón derecho se encuentra 1 o 2 cm más bajo que el izquierdo. En personas delgadas, el polo inferior del riñón derecho puede ser palpable, pero esto no es así con el izquierdo. Debido a que las formas del riñón y del hígado

son tan disímiles, es usual que no haya dificultad para distinguirlos con la palpación bimanual. Es poco frecuente que una tumoración renal que protruye se confunda con hidropesía de la vesícula biliar o seudoquiste pancreático. Véase la página 516 para una explicación sobre el crecimiento renal.

SÍNDROME CLAVE Masas epigástricas

Las tumoraciones epigástricas blandas sugieren crecimiento o distensión de los órganos normales en esta región, sin infección, hemorragia o inflamación activa; las masas irregulares sugieren neoplasia o un órgano poliquístico; las tumoraciones hipersensibles hacen pensar en hemorragia, infarto, inflamación o todas ellas. La dilatación gástrica aguda produce un crecimiento visible del epigastrio y del CSI. Una masa blanda en el epigastrio de una persona sin enfermedad aguda indica un quiste o seudoquiste pancreático. Si la masa pulsa, ha de considerarse un aneurisma aórtico. El perfil del abdomen puede ofrecer una clave (fig. 9-20). El crecimiento del lóbulo izquierdo del hígado también se presenta en el epigastrio. El hígado y las masas retroperitoneales son inmóviles. Las infecciones y las neoplasias provocan la aparición de tumoraciones en epiplón, estómago, páncreas, lóbulo izquierdo del hígado y colon transverso. Un riñón poliquístico o "en herradura" se presenta algunas veces como una masa epigástrica en la línea media. El crecimiento de los ganglios linfáticos periaórticos puede palparse en los linfomas. La ecografía o la TC son necesarias en la mayoría de los casos para definir la estructura o las estructuras afectadas.

SÍNDROME CLAVE Masa en CSI —esplenomegalia

El bazo crecido retiene su forma característica con la escotadura esplénica en el borde medial cerca del polo inferior. El crecimiento desplaza el polo inferior hacia abajo desde atrás de la caja torácica y a lo largo de su eje oblicuo hacia la fosa iliaca izquierda. El polo inferior puede llegar a la pelvis, pero es inusual que cruce la línea media. Muchas infecciones agudas ocasionan un bazo blando con crecimiento moderado de bordes romos; los padecimientos crónicos causan bazos duros o firmes y bordes afilados. La hipersensibilidad indica un peritoneo inflamado por infección o infarto. Aunque es poco frecuente, el bazo puede romperse por palpación demasiado vigorosa, con mayor frecuencia por mononucleosis infecciosa. **DDX:** el bazo aumentado de tamaño y el riñón izquierdo tienen la misma forma general, pero el riñón es más profundo, redondeado hacia atrás y nunca tiene un borde distintivo. Una fisura en el borde medial pareciera identificar al bazo, pero la lobulación renal quizá se parezca a la escotadura esplénica. La ecografía o la TC pueden distinguirlos (Grover SA, Barkun AN, Sackett DL. The rational clinical examination. Does this patient have splenomegaly? *JAMA.* 1993;270:2218-2221; Tamayo SG, Rickman LS, Mathews WC, et al. Examiner dependence on physical diagnostic tests for the detection of splenomegaly: A prospective study with multiple observers. *J Gen Intern Med.* 1993;8:69-75).

✔ ***ESPLENOMEGALIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** talasemia menor y mayor, lipopolisacaridasas (enfermedad de Gaucher o de Niemann-Pick); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** anemia hemolítica, LES, AR, anemia perniciosa, amiloidosis; ***Infecciosa:*** paludismo agudo y crónico, fiebre tifoidea, EBS, absceso, esquistosomiasis, sífilis congénita, leishmaniasis; ***Metabólica/tóxica:*** anemia perniciosa; ***Mecánica/traumatológica:*** ICC crónica, hipertensión portal, hematoma; ***Neoplásica:*** leucemia linfoblástica aguda, linfoma, leucemia mielocítica crónica, leucemia linfocítica crónica; ***Vascular:*** infartos, vasculitis, hematoma.

SÍNDROME CLAVE Masas en el CIDe

En ocasiones, el ciego normal puede sentirse como una masa blanda indistinta, ligeramente sensible, por lo general fluctuante o pastosa. Es posible percibir una tumoración más firme por afección de un granuloma tuberculoso, absceso pericecal o apendicular, enfermedad de Crohn que afecta al íleon distal o carcinoma.

SÍNDROME CLAVE Masas en el CII

Las tumoraciones plásticas irregulares de heces pueden palparse en el colon sigmoides; a veces son confundidas con neoplasias hasta que el movimiento o la desaparición se demuestra en uno o dos días. Un sigmoides espástico se siente como un cordón de diámetro parecido al del dedo meñique, en sentido vertical alrededor de 5 cm medial a la espina iliaca anterosuperior izquierda; el cordón puede deslizarse bajo los dedos y con hipersensibilidad ligera o moderada. Una masa sensible en el CII sugiere diverticulitis complicada con flemón o absceso.

SÍNDROME CLAVE Masas suprapúbicas y pélvicas

Las tumoraciones que se presentan en la región suprapúbica surgen con mayor frecuencia de la pelvis. La exploración pélvica y rectal es necesaria para definir extensión y características de dicha masa.

Las tumoraciones pélvicas provienen del colon, debido a la acumulación gravitacional de detritos neoplásicos o inflamatorios en el piso pélvico, o por infección o cambio neoplásico en los órganos pélvicos masculinos o femeninos.

Embarazo: en todas las mujeres que han menstruado alguna vez pero que no han llegado a la menopausia y que se presentan con una masa suprapúbica o pélvica, debe asumirse un embarazo hasta que se pruebe lo contrario.

Vejiga distendida: una vejiga con obstrucción crónica puede alcanzar el ombligo, por lo general en la línea media. El individuo puede tener síntomas urinarios mínimos o quejarse de incontinencia (debido a sobreflujo). La masa es mate a la percusión, fluctuante, indolora y desaparece con el cateterismo. Algunas veces, tal tumoración se confunde con una neoplasia debido al tamaño o cuando un divertículo altera su simetría. Es indispensable distinguirla de un quiste ovárico y de embarazo en la mujer.

Quiste ovárico: los quistes grandes simulan ascitis; mismos que son abordados en otra sección (págs. 473 y 475). Los que se extienden por arriba del borde pélvico, se hallan en la línea media y semejan una vejiga distendida. Con frecuencia no es posible palpar el quiste a través de la vagina debido a que se encuentra demasiado alto. La persistencia de una masa fluctuante después de cateterismo sugiere quiste ovárico, útero grávido o hematoma de vaina rectal. La ecografía es diagnóstica.

Fibroide uterino: un útero con crecimiento marcado por leiomiomas quizá se sienta por arriba de la sínfisis del pubis como una masa multinodular dura. La exploración vaginal demuestra con facilidad que las tumoraciones se mueven con el cuello uterino y, por ello, están adheridas al fondo del útero.

Absceso pélvico: los abscesos pélvicos son resultado de enfermedad supurativa o perforación de órganos pélvicos o abdominales, diseminación de infecciones de la pared abdominal y extensión linfática de infecciones regionales. El conocimiento de la anatomía específica de la pelvis masculina y femenina es necesario para interpretar la exploración. En el varón, es probable que una masa redondeada y dura palpada a

través de la pared rectal anterior, superior a la glándula prostática, se deba a un absceso pélvico en el saco rectovesical. De manera similar en la mujer, es probable que una tumoración palpada a través de la pared rectal anterior, superior al cuello uterino, se deba a un absceso en el fondo de saco rectouterino (de Douglas). Tales abscesos son resultado de perforación del apéndice o de un divertículo colónico, salpingitis o prostatitis.

Cáncer de colon: un carcinoma del colon en un mesocolon largo puede prolapsar hacia el saco rectovesical o el fondo de saco rectouterino (de Douglas) y palparse como una masa firme.

Intestino redundante: en ocasiones es factible percibir un asa de colon normal en los sacos pélvicos. La masa es muy blanda y se mueve con libertad; la sensación es distintiva y la tumoración no se confunde con cáncer.

Escudo rectal (de Blumer): la siembra peritoneal metastásica por un carcinoma primario alto en el abdomen se acumula en la pelvis. Es factible sentir un escudo duro en el saco rectovesical o fondo de saco rectouterino (de Douglas) a través de la pared rectal anterior. Aunque a menudo es consecuencia de una neoplasia, también existe la posibilidad de que sea secundario a inflamación en la enfermedad inflamatoria pélvica femenina y en el absceso prostático en el varón.

Estructuras normales confusas: si no ha realizado una exploración vaginal, el examinador poco experimentado puede interpretar la masa dura del cuello uterino a través de la pared rectal anterior como una neoplasia. Cuando el útero está retrovertido, ha ocurrido que el fondo normal es confundido con cáncer. Un tampón vaginal o un pesario pueden confundirse de manera similar cuando se sienten a través de la pared rectal.

SÍNDROME CLAVE Otras masas abdominales

Las masas antes descritas afectan tejidos más o menos localizados hacia una cierta región abdominal. Sin embargo, el intestino puede desarrollar una lesión ubicada en cualquier sitio de su longitud y formar así una masa palpable. Casi siempre el **vólvulo** (pág. 496) se encuentra en el colon sigmoides o el ciego, pero puede hallarse en cualquier otro lugar. La **intususcepción** (pág. 514) se encuentra sobre todo en niños y es precedida por un síndrome viral. El dolor cólico intermitente es común; el área es dolorosa e hipersensible. Los **abscesos** quizá se presenten como masas palpables en cualquier parte de la cavidad peritoneal; debe sospecharse su presencia cuando se palpa una masa en una región carente de órganos sólidos en condiciones normales. El **cáncer de colon** y las enfermedades inflamatorias —como la **enfermedad de Crohn**— pueden encontrarse virtualmente en cualquier sitio del abdomen o la pelvis. Con excepción de la intususcepción, ninguno de estos padecimientos tiene datos físicos distintivos.

Hernias abdominales, inguinales y otras

SÍNDROME CLAVE Hernia estrangulada

La compresión excesiva de un anillo herniado ocluye el retorno venoso del intestino o del epiplón herniado. La tumefacción y el edema evitan la reducción e incrementan de manera gradual la presión hasta ocluir el flujo arterial y capilar; la gangrena y la perforación pueden establecerse con rapidez (fig. 9-35A). Por lo general, una hernia conocida se torna dolorosa e hipersensible. Hay una masa hipersensible y dolorosa en el sitio herniado que produce obstrucción intestinal. El pellizco o la estrangulación de sólo una circunferencia parcial de la pared intestinal originan una *hernia de Richter*

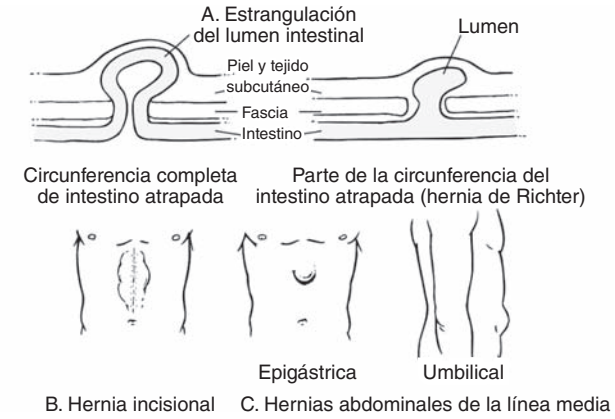


Figura 9-35 ***Algunas hernias y sus complicaciones. A. Estrangulación del intestino:*** *un asa de intestino protruye a través de la fascia y los bordes de la abertura afectan el riego sanguíneo de la circunferencia completa del lumen. Cuando sólo una parte de la circunferencia del intestino está pellizcada en la abertura, recibe el nombre de hernia de Richter.* ***B. Hernia incisional:*** *por lo general una protuberancia cerca de una cicatriz quirúrgica indica una hernia incisional. La falta de soporte fascial es palpable con facilidad.* ***C. Hernias abdominales de la línea media:*** *en la hernia umbilical de tipo adulto, el anillo fascial es incompleto, así que la protuberancia es superior al ombligo. Una hernia epigástrica es un pequeño abultamiento de grasa que protruye desde las capas profundas a través de una abertura en la línea alba. Quizá no se detecte a menos que el individuo sea explorado de pie y el dedo explorador se deslice sobre la línea alba.*

(fig. 9-36A). El intestino estrangulado es doloroso, se siente firme, pero en muchos de los casos no es hipersensible. No debe reducirse una hernia a la fuerza debido a que esto quizá ocasione rotura del intestino estrangulado o reducción en masa, donde el saco acompaña al asa sin aliviar la estrangulación.

SÍNDROME CLAVE Hernia incisional

Cuando hay una cicatriz quirúrgica en el abdomen, palpe el defecto en la pared abdominal, luego pida al paciente que realice la maniobra de Valsalva o levante la cabeza del cojín. La herniación se presenta adyacente a la cicatriz (fig. 9-35B y lámina 27 a color).

SÍNDROME CLAVE Hernia epigástrica (hernia grasa de la línea alba)

La hernia consiste en grasa preperitoneal que protruye hacia afuera entre las fibras de la línea alba (fig. 9-35C-1). La persona tal vez tenga dolor en la línea media del epigastrio. Si no se observa una protuberancia, el paciente debe mantenerse de pie mientras el examinador desliza el dedo hacia abajo sobre la línea media en busca de un pequeño nódulo que se reduce en ocasiones; por lo general, esta hernia no tiene un saco peritoneal.

SÍNDROME CLAVE Hernia umbilical

Una anomalía en la fascia abdominal ocurre en situaciones normales donde los vasos umbilicales y el uraco salen del abdomen al cordón umbilical. El ombligo tal vez

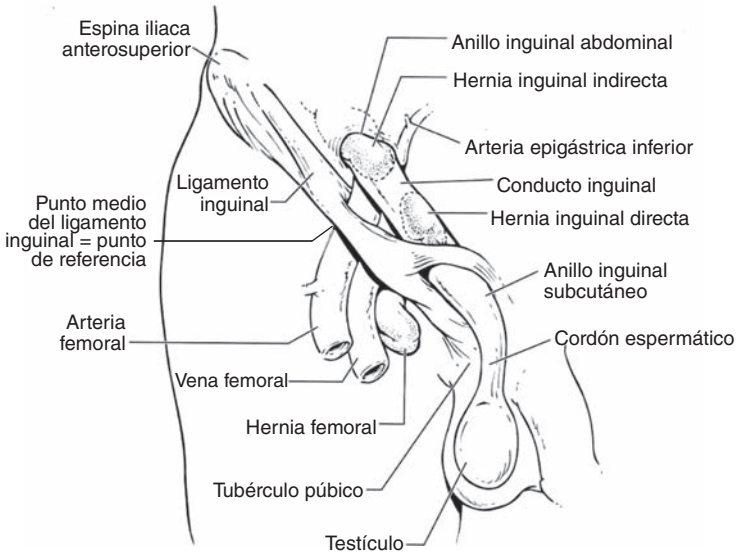


Figura 9-36 ***Hernias en la región inguinal. Hernias inguinales:*** *el ligamento inguinal se extiende desde la espina anterosuperior del iliaco hasta el tubérculo púbico. El tubo aplanado del conducto inguinal se encuentra justo por arriba y de modo paralelo, entre las capas superficial y profunda de los músculos abdominales. El extremo lateral del conducto se abre hacia atrás en dirección a la cavidad abdominal a través del anillo inguinal abdominal (anillo interno). El anillo interno no es palpable, pero se encuentra arriba del punto medio del ligamento inguinal. El extremo medial del conducto se abre en dirección anterior hacia el tejido subcutáneo a través del anillo inguinal subcutáneo (anillo externo). En el varón, es allí donde el cordón espermático emerge de los músculos abdominales. Una hernia es indirecta cuando entra en el conducto desde la cavidad abdominal a través del anillo inguinal abdominal; una hernia que ingresa medial a este anillo es directa. En hernias más pequeñas, la relación de la protuberancia con el punto medio del ligamento inguinal es diagnóstica de ser directa o indirecta. Si la hernia es grande, la palpación del conducto inguinal a través del escroto puede determinar su sitio de entrada al conducto. La hernia directa está representada como una protuberancia anterior de la pared posterior del conducto inguinal.* ***Hernia femoral:*** *la arteria y la vena femorales emergen del abdomen debajo del punto medio del ligamento inguinal, donde la arteria es palpable. La vena femoral impalpable se halla inmediatamente medial a ella. El conducto femoral es medial a la vena, así que el conducto se encuentra alrededor de 2 cm en sentido medial a la arteria pulsátil. Una protuberancia en la región del conducto femoral es resultado de una hernia femoral, en especial al toser o pujar. La figura muestra una hernia femoral que protruye hacia arriba por delante del ligamento inguinal, donde puede confundirse con una hernia inguinal. La palpación cuidadosa demuestra que el conducto inguinal está vacío.*

protruya cuando la presión intraabdominal aumenta al estar de pie o con la maniobra de Valsalva. El tipo congénito se distingue por protrusión a través de la cicatriz umbilical; la palpación del anillo revela un collar fibroso completo y continuo con la línea alba. En el tipo adulto de la hernia, el collar está ausente, la parte superior de la hernia se encuentra cubierta sólo por piel (fig. 9-35C-2). Su denominación apropiada es *hernia paraumbilical*, la cual es blanda, excepto cuando la inflamación crónica ha provocado engrosamiento. Las hernias umbilicales son muy habituales en lactantes y tienden a curarse de manera es-

pontánea alrededor de los cuatro años de edad. El tipo adulto se desarrolla con frecuencia durante el embarazo, en la ascitis de larga evolución o cuando la presión intratorácica aumenta de manera repetida, como en el asma, la bronquitis crónica y las bronquiectasias.

SÍNDROME CLAVE Hernias inguinales

Véase Exploración de la región inguinal, capítulo 12, página 568.

Hernia inguinal indirecta: el extremo lateral del conducto inguinal es el anillo inguinal interno, que se encuentra por encima del punto medio del ligamento inguinal. El cordón espermático del varón emerge a través de este anillo desde la cavidad abdominal hacia el conducto. El cordón transcurre medial en el conducto y surge del anillo subcutáneo (externo) justo lateral al pubis, luego se dirige sobre el borde de la pelvis ósea hacia el escroto. En el varón, las hernias siguen el trayecto del cordón. Desde la cavidad abdominal pueden entrar en el conducto sólo una distancia corta o pueden descender al fondo del saco escrotal. En la mujer, la hernia sigue un trayecto similar en el conducto que contiene el ligamento redondo, correspondiente al cordón espermático. En cualquier género, una hernia inguinal indirecta pequeña puede producir una protuberancia sobre el punto medio del ligamento inguinal, en el anillo inguinal abdominal (interno) (fig. 9-36). Para palpar el conducto inguinal masculino, coloque la punta del dedo en la parte más inferior del escroto e invagine la pared escrotal para insertar el dedo con delicadeza en el anillo inguinal subcutáneo (externo) (fig. 12-5, pág. 569). Si el anillo está lo suficiente relajado, guíe el dedo en dirección lateral y cefálica a través del conducto y pida al individuo que tosa o puje. Una hernia pequeña causa un impulso que se percibe en la punta del dedo; una hernia grande tal vez se sienta como una masa en el conducto. En la mujer, la palpación del conducto inguinal no aporta datos en la mayoría de los casos.

Hernia inguinal directa: una hernia a través de la pared posterior del conducto inguinal se denomina directa. El sitio de debilidad es el *triángulo de Hesselbach*, limitado por la arteria epigástrica inferior, el borde lateral del músculo recto y el ligamento inguinal; así, se encuentra casi directamente detrás del anillo inguinal subcutáneo (externo). Por arriba del ligamento inguinal, cerca del tubérculo púbico, es detectada una protuberancia, la cual es medial al sitio de la protuberancia de una hernia indirecta (fig. 9-36). Con el dedo en el conducto inguinal, cuando el paciente tose o puja provoca un impulso que no se siente en la punta o base del dedo, sino en la yema o el pulpejo de la falange distal. Es inusual que una hernia directa cause dolor. Siempre es adquirida y casi sin excepción aparece en varones.

Hernia femoral: el nervio, la arteria y la vena femorales son laterales e inferiores al punto medio del ligamento inguinal. Inmediatamente medial a la vena, se halla el conducto femoral, a continuación de la vaina femoral, a través de la cual puede protruir una hernia cuando la presión intraabdominal aumenta (fig. 9-36). Las hernias femorales grandes se tornan irreductibles y es factible empujarlas hacia arriba por delante del ligamento inguinal, donde deben distinguirse de las hernias inguinales. Cuando el cuello del saco herniado puede palparse lateral y debajo del tubérculo púbico, se demuestra la presencia de una hernia femoral; el cuello del saco de una hernia inguinal está por arriba del ligamento inguinal.

Hernia del obturador: un saco peritoneal protruye a través del agujero obturador de la pelvis y genera plenitud o una masa en el triángulo femoral. La sensación de plenitud no está bien demarcada debido a que el saco está cubierto por el músculo pectíneo. Es una lesión inusual que casi siempre se presenta en mujeres demacra-

das mayores de 60 años de edad, con antecedentes de reducción de peso. En el lado afectado, por lo general el muslo se mantiene en semiflexión; todo movimiento de la cadera es doloroso. El dolor se extiende hacia abajo en la región medial del muslo hasta la rodilla. La palpación a través del recto o la vagina puede revelar una masa blanda e hipersensible en la región del agujero obturador. Es una afección que debe distinguirse de la hernia femoral, mucho más común. Es inusual que la hernia sea diagnosticada antes de que haya causado obstrucción intestinal. Cuando sólo una porción de la circunferencia intestinal está estrangulada (*tipo Ritcher*), dicha obstrucción no ocurre, el dolor de presentación tal vez ocurra después de haber surgido perforación o septicemia. En casi 50% de los casos de estrangulación la rama geniculada del nervio obturador es comprimida, lo cual provoca dolor hacia abajo sobre la cara medial del muslo hasta la rodilla (*signo de Romberg-Howship*).

SÍNDROME CLAVE **Masa por arriba del ligamento inguinal —hernia de Spiegel**

Un saco peritoneal con grasa extraperitoneal considerable perfora la línea semilunar para llegar dentro de la pared abdominal; este saco se encuentra cubierto por piel, grasa subcutánea y la aponeurosis del músculo oblicuo abdominal externo; por lo general, es asintomático hasta que se estrangula y produce una masa hipersensible dentro de la pared abdominal alrededor de 3 a 5 cm por arriba del ligamento inguinal. Debe ser inspeccionada y palpada mientras el paciente está de pie.

Otras masas inguinales

Cuando una masa se encuentra en la ingle, las estructuras a considerar abarcan ganglios linfáticos, linfoma, hernias, varices, lipomas, testículo o bazo ectópicos y endometriosis inguinal.

Masa inguinal —varice de vena safena: una protuberancia justo debajo del conducto femoral quizá sea resultado de una varice de la vena safena, la varice se llena al ponerse de pie y se vacía en posición supina; palpar la varice llena origina un frémito palpable distintivo.

Linfadenopatía: la inflamación, la infección o la afección neoplásica de los ganglios linfáticos propician su crecimiento con o sin hipersensibilidad. La inflamación y la tumefacción fluctuante de los ganglios linfáticos inguinales en el área de los vasos femorales debajo del ligamento inguinal son conocidas como *bubón*, mismo que es frecuente cuando hay chancroide, sífilis o linfogranuloma venéreo. El crecimiento neoplásico se palpa como nódulos elásticos o duros no hipersensibles ni fluctuantes. Véase capítulo 5, página 101.

Síndromes perineales, anales y rectales

SÍNDROME CLAVE **Dolor perineal intenso breve —proctalgia fugaz**

La causa es desconocida, pero los varones son afectados con mayor frecuencia que las mujeres. El sujeto se despierta con dolor intenso mal localizado en el perineo o el recto. El paroxismo alcanza un máximo atroz en 1 o 2 min, y luego desaparece con rapidez y por completo en cerca de 5 min. Durante el dolor, el individuo quizá intente levantarse y caminar en un intento por defecar. Se ha informado alivio con presión del perineo, nitroglicerina o enema con agua tibia. En ocasiones, el paroxismo comienza al pujar para defecar, con la posición sedente prolongada en una superficie dura o la eyaculación.

SÍNDROME CLAVE Incontinencia fecal

Véase página 468.

Pérdida de sangre oculta del tubo digestivo

SÍNDROME CLAVE Heces de color normal con prueba de guayaco positiva ("sangre oculta")

El sangrado de poco volumen por cualquier sitio de la parte alta del tubo digestivo o las vías respiratorias superiores puede dar un resultado positivo para sangre sin dar color a las heces. La fuente debe investigarse por endoscopia. Debido a que las neoplasias colónicas pueden sangrar de manera intermitente o no hacerlo, la prueba de guayaco en heces tiene poca sensibilidad para detectar cáncer de colon y ha de reservarse para valorar pacientes cuyas circunstancias clínicas proporcionen una razón para la prueba (Gomez JA, Diehl AK. Admission stool guaiac test: Use and impact on patient management. *Am J Med.* 1992;92:603-606). La mayoría de los casos de pérdida de sangre oculta en el tubo digestivo tiene como causa una úlcera duodenal, gastritis, cáncer, angiectasia, diverticulosis o varices esofágicas.

Sangrado del tubo digestivo relacionado con lesiones dérmicas. En algunos pacientes, la pérdida de sangre del tubo digestivo se relaciona con lesiones dérmicas con sus contrapartes en el tubo digestivo.

Síndrome de Peutz-Jeghers: manchas de melanina en labios, mucosa oral y lengua, las cuales sugieren lesiones polipoides sangrantes en el intestino delgado.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Osler-Weber-Rendu): telangiectasias en la cara, la mucosa oral y los miembros superiores e inferiores que sugieren lesiones similares en el tubo digestivo.

Síndrome de nevo azul en burbuja de goma: hemangiomas cavernosos de la piel, sobre todo en el tronco o los miembros superiores e inferiores que sugieren lesiones similares en el intestino delgado.

Síndrome de Ehlers-Danlos: piel hiperelástica, articulaciones hiperflexibles, petequias y sangrado fácil de la piel. También presentan hemorragia intestinal por deficiencia de factor IX.

Seudoxantoma elástico: tejido elástico laxo en piel, ojos, aparato cardiovascular y tubo digestivo. La piel contiene pequeñas pápulas blandas de color amarillo naranja paralelas a los pliegues naturales de la piel. Se observan líneas angioides en la retina. La desintegración de las arterias en el tubo digestivo causa hemorragias.

Neurofibromatosis (enfermedad de von Recklinghausen): pigmentación tipo "café con leche" con fibromas sésiles, pedunculados o subcutáneos. Los fibromas del tubo digestivo quizá sangren.

Amiloidosis (primaria o secundaria): pápulas de color céreo o tumores en cara, labios, orejas y región superior del tórax. Quizá haya macroglosia. Los depósitos en los vasos sanguíneos y la mucosa pueden sangrar.

Papulosis atrófica maligna (enfermedad de Degos): vasculitis de piel y mucosas. Pápulas pequeñas y rojizas en la piel que se tornan umbilicadas, con centros deprimidos de color blanco porcelana y escamas secas. El borde desaparece y deja un parche blanco. Los individuos tal vez presenten dolor abdominal agudo con vómito y sangrado, el cual progresa a peritonitis y gangrena.

Dermatomiositis: edema sin fóvea de la piel, cambio de coloración en heliotropo de los párpados, exantema eritematoso cutáneo y eritema sobre las superficies extensoras de las articulaciones interfalángicas. Los músculos esqueléticos tienen inflamación local y general.

Púrpura de Henoch-Schönlein: púrpura simétrica en nalgas y superficies extensoras de los miembros superiores e inferiores, edema angioneurótico y dolor del tubo digestivo con úlceras mucosas y sangrado.

Exantemas por fármacos: el ácido acetilsalicílico causa lesiones maculares y purpúricas en las extremidades inferiores. Las lesiones erosivas producen sangrado del tubo digestivo. La warfarina quizá origine petequias, equimosis y sangrado del tubo digestivo.

Escorbuto: hemorragias perifoliculares, equimosis en los miembros inferiores, encías sangrantes, dientes flojos y sangrado del tubo digestivo.

Policitemia vera: color rojo purpúreo de la piel y las mucosas con hemorragia, nevos aracniformes, rosácea y úlcera péptica.

Sarcoma de Kaposi: por lo general, el sarcoma de Kaposi endémico se aprecia en los pies con nódulos y placas azuladas oscuras. Con frecuencia el sarcoma de Kaposi relacionado con VIH afecta las membranas mucosas de la boca, el sistema genitourinario y el tubo digestivo.

Mastocitosis: máculas marrones rojizas en la piel con urticaria. Tal vez se detecte cirrosis hepática con varices esofágicas.

LECTURA ADICIONAL

William Silen. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen,* 21ª edición. New York, NY: Oxford University Press; 2005.

CAPÍTULO
10

Sistema urinario

Revisión y fisiología del sistema urinario

El sistema urinario está constituido por: riñones, sistemas colectores de la pelvis renal, uréteres, vejiga urinaria y uretra. Hay esfínteres importantes en la unión ureterovesical, ya que el uréter pasa en dirección oblicua a través de la pared vesical, y en la uretra proximal, pasa a través del tabique urogenital. El esfínter uretral tiene una porción de músculo liso involuntario bajo control parasimpático y simpático, y un esfínter de músculo estriado voluntario inervado por el plexo lumbosacro. El sistema urinario está diseñado para filtrar la sangre en el glomérulo y resorber y secretar solutos y líquido a través de los túbulos renales, para luego concentrar la orina en los conductos colectores medulares. La orina se dirige hacia abajo dentro de los uréteres hasta la vejiga por gravedad y contracciones peristálticas. La vejiga es una estructura muscular hueca que se relaja de manera activa con la distensión urinaria y mantiene presiones intravesicales bajas hasta que se alcanza su capacidad. El llenado adicional ocurre por estiramiento de la pared vesical al aumentar con rapidez la presión. La continencia se conserva por contracción tónica del esfínter de músculo liso y por inhibición activa de la contracción del músculo detrusor mientras la vejiga se llena. La micción es un proceso complejo que implica relajación coordinada y simultánea de los esfínteres uretrales y contracción del músculo detrusor, antes relajado.

Anatomía del sistema urinario

Los riñones yacen en la región posterior, en parte debajo de la undécima y la duodécima costillas, y lateralmente, entre L1 y L4 (fig. 9-2). Dichos órganos están incluidos en una cápsula estrecha y se alojan en el retroperitoneo, rodeados por la aponeurosis de Gerota. Los uréteres tienen un trayecto retroperitoneal y descienden sobre el músculo psoas y al interior de la pelvis, donde su trayecto es lateral y luego anterior para entrar en la porción inferior de la vejiga a cada lado de la línea media. La vejiga yace en sentido anterior en la pelvis, por detrás y debajo de la sínfisis del pubis. La uretra sale de la vejiga y pasa a través del diafragma urogenital de los músculos del piso pélvico para ingresar a la próstata y el pene masculinos, o al perineo femenino. En los varones, la región proximal de la uretra está rodeada por la glándula prostática, y recibe las secreciones de la próstata y las vesículas seminales. En la mujer, la uretra es bastante corta. Sólo el meato uretral es visible a la exploración física y, en situaciones normales, las estructuras más profundas no pueden identificarse por palpación.

Exploración física del sistema urinario

Véanse también Abdomen, capítulo 9; capítulo 11, Genitales y sistema reproductor femeninos, y capítulo 12, Genitales y sistema reproductor masculinos.

Medición del volumen urinario residual posvaciamiento. La suficiencia del vaciamiento vesical se valora al medir la orina remanente en la vejiga después de una micción voluntaria completa: el *volumen residual*. Primero, se pide al paciente que vacíe la vejiga por completo. El volumen residual puede estimarse mediante dispositivos ecográficos o medirse directamente con el paso de un catéter uretral estéril hacia la vejiga y la recolección de la orina residual. El riesgo de infección aumenta de manera notoria con volúmenes residuales mayores de 100 ml.

Síntomas del sistema urinario

SÍNTOMA CLAVE Cambios de coloración de la orina

Véase Signos urinarios: cambios de coloración de la orina, página 532.

SÍNTOMA CLAVE Secreción uretral

Véase Síntomas urinarios: secreción uretral, página 534 y Uretritis, página 539, y el capítulo 12, página 582.

SÍNTOMA CLAVE Cólico renal

Véase Dolor abdominal, páginas 462 y 497. **La contracción vigorosa del músculo liso visceral en los uréteres contra una obstrucción provoca dolor intenso.** Los cálculos obstructivos en la pelvis renal, el uréter o la vejiga producen dolor agudo de tipo cólico y con frecuencia intenso, cuya localización depende del sitio de obstrucción. La obstrucción en la pelvis renal genera dolor en el flanco y en la región abdominal superior. La obstrucción ureteral produce dolor en la región superior o inferior del abdomen, la pelvis, los testículos y el perineo. La obstrucción a la salida de la vejiga causa dolor en la pelvis. El diagnóstico se apoya por el inicio agudo, la ausencia de síntomas sistémicos distintos a las náuseas y la anorexia, el antecedente familiar o previo de urolitiasis, y la presencia de hematuria microscópica sin piuria.

SÍNTOMA CLAVE Micción frecuente sin poliuria

Aunque el adulto promedio orina alrededor de cinco o seis veces al día, la frecuencia depende del equilibrio hídrico, la función renal, los hábitos individuales y la presencia o la ausencia de irritación en las vías genitourinarias. La micción frecuente puede ocasionarse por volumen urinario total incrementado (poliuria; véase más adelante Micción frecuente con poliuria), capacidad vesical disminuida o estimulación aumentada de los reflejos de la micción causada por irritación del sistema genitourinario. Por lo general, el interrogatorio, la exploración física y la medición de la ingestión de líquidos y del volumen urinario durante 24 h, del volumen de cada micción y del volumen vesical residual posvaciamiento proporcionan la valoración correcta.

FRECUENCIA URINARIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** poca capacidad vesical, reflujo vesicoureteral, estenosis uretral y meatal; ***Endocrina:*** vaginitis atrófica; ***Idiopática:*** hiperplasia prostática benigna, relajación de piso pélvico, cistocele, uretrocele; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** cistitis intersticial y química, prostatitis, apendicitis; ***Infecciosa:*** pielitis bacteriana y viral, cistitis, uretritis, vaginitis, salpingitis; ***Metabólica/tóxica:*** cistitis química, orina demasiado ácida; ***Mecánica/traumatológica:*** relajación del piso pélvico, cistocele, uretrocele, cálculo vesical, compresión extrínseca de la vejiga o de la uretra, fibrosis de la pared vesical, estenosis uretral, obstrucción de cuello vesical; ***Neoplásica:*** cáncer vesical o prostático, cáncer rectal o cervicouterino localmente invasor; ***Neurológica:*** médula espinal, lesiones de la cauda equina y el plexo sacro, neuropatía autonómica, inestabilidad del detrusor; ***Psicosocial:*** vejiga sin entrenamiento, hábitos miccionales.

SÍNTOMA CLAVE Micción frecuente con poliuria

La vejiga adulta masculina retiene alrededor de 500 ml, mientras que la vejiga adulta femenina retiene un poco menos. La expulsión de orina promedio en 24 h es de 1 200 a 1 500 ml, pero este volumen depende del tipo y el volumen de la ingestión de líquidos, las pérdidas sensibles (vómito, diarrea) e insensibles (sudación, respiratoria) de líquido, y la capacidad de concentración renal. El volumen urinario incrementado (*poliuria*) puede ser consecuencia de mayor carga osmótica (p. ej., diabetes mellitus), consumo incrementado de líquidos, medicamentos, exposición dietética y disminución de la capacidad concentradora renal. El interrogatorio, la exploración física y el examen general de orina tienen la habilidad de hacer posible el establecimiento de la causa en la mayoría de los casos.

POLIURIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** malformaciones tubulares renales (p. ej., acidosis renal tubular tipo 1); ***Endocrina:*** diabetes mellitus, diabetes insípida central o renal; ***Idiopática:*** insuficiencia renal crónica por cualquier causa; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** nefritis intersticial; ***Metabólica/tóxica:*** uso de diuréticos, hipercalciemia, hipopotasiemia; ***Mecánica/traumatológica:*** diuresis posobstructiva; ***Psicosocial:*** ingestión excesiva de líquido, polidipsia psicógena, consumo de alcohol y cafeína.

SÍNTOMA CLAVE Nicturia

La producción de orina disminuye durante el sueño y éste casi nunca se interrumpe para orinar. Algunas personas tienen nicturia habitual, la cual se agrava por la ingestión incrementada de líquidos, en especial de bebidas con cafeína o alcohol antes de dormir. La nicturia también se presenta en la mayoría de los padecimientos que ocasionan aumento de la frecuencia urinaria o poliuria. Los estados edematosos (ICC, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico e insuficiencia renal crónica) se relacionan con nicturia causada por movilización del líquido acumulado en pendiente dentro de los miembros inferiores y el abdomen al estar recostados (Marinkovic SP, Gillen LM, Stanton SL. Managing nocturia. *BMJ.* 2004;328:1063-1066). Reclinarse también puede provocar la pérdida del apoyo vesical, sobre todo en mujeres con relajación del piso pélvico o antecedente de histerectomía, que ocasiona mayor frecuencia miccional durante la noche.

SÍNTOMA CLAVE Incontinencia urinaria

La pérdida involuntaria de orina en los niños durante la noche se conoce como *enuresis*. La incontinencia urinaria en el adulto debe estimular una valoración en busca de

la causa específica, ya que la mayoría de las etiologías son tratables. Véase Síndromes urinarios: incontinencia urinaria, página 535, para mayor detalle.

SÍNTOMA CLAVE Micción difícil

La micción normal ocurre con la relajación sin esfuerzo de los esfínteres vesicales coordinada con la contracción del músculo detrusor. La dificultad para iniciar o mantener el chorro urinario indica una obstrucción del flujo o una disminución de la fuerza del detrusor. El paciente puede quejarse de indecisión para iniciar el chorro urinario, decremento de la fuerza de micción, goteo al terminar de orinar, o todos ellos. En ocasiones, se requiere esfuerzo para mantener el chorro.

✓ ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Idiopática:*** hiperplasia prostática, prostatitis estéril crónica; ***Infecciosa:*** tabes dorsal, prostatitis; ***Mecánica/traumatológica:*** estenosis o válvula uretral, obstrucción del cuello vesical, cálculo o coágulo vesical, embarazo, hematoma; ***Neoplásica:*** carcinoma uretral, cáncer prostático, fibroide uterino, cáncer vaginal, cáncer cervicouterino; ***Neurológica:*** debilidad del detrusor, esclerosis múltiple, lesión de médula espinal o compresión epidural, mielitis, siringomielia.

SÍNTOMA CLAVE Micción dolorosa (disuria)

La inflamación o las roturas del epitelio uretral (que exponen la submucosa a la orina ácida) ocasionan dolor localizado en el pene o en la uretra femenina a la micción; por lo general, esto es resultado de infección o traumatismo. Indague si el dolor es mayor al inicio o al final de la micción. El dolor durante la micción ocurre por obstrucción uretral, uretritis, cistitis, vulvitis y úlceras del meato. El dolor después de orinar es más característico cuando hay cálculos vesicales, cistitis, prostatitis y vesiculitis seminal.

Signos del sistema urinario

Véanse también Signos abdominales, capítulo 9; capítulo 11, Signos de genitales y sistema reproductor femeninos; capítulo 12, Signos de genitales y sistema reproductor masculinos.

SÍNTOMA CLAVE Retención urinaria

Véase Síndromes urinarios: retención urinaria, página 535.

➤ SIGNO CLAVE Anuria y oliguria

La obstrucción de la salida vesical es la causa más habitual de anuria y oliguria, como se observa por los volúmenes urinarios vaciados. La producción disminuida de orina medida en la vejiga es resultado de un decremento intenso de la filtración glomerular debido a reducción del flujo sanguíneo renal, obstrucción intrarrenal, ureteral o ambas. El proceso debe afectar ambos riñones u obstruir los dos uréteres. En la *oliguria*, la salida urinaria en 24 h es de 50 a 400 ml (4 a 25 ml/h). La expulsión es de 0 a 50 ml en la *anuria*. Incluso en la deshidratación, los riñones normales continúan excretando más de 500 ml/día; por tanto, la oliguria y la anuria indican grados avanzados de disfunción renal que requieren tratamiento inmediato. La insuficiencia renal aguda quizá se presente de manera inesperada durante la atención de pacientes por otro padecimiento. Es usual que los sujetos no se quejen por la falta de orina, lo cual retrasa su reconoci-

miento. Con frecuencia, la causa tal vez se sospeche al conocer la enfermedad preexistente, pero siempre debe excluirse la obstrucción posrenal con hidronefrosis. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** véase Síndromes urinarios: insuficiencia renal aguda, página 536.

SIGNO CLAVE Cambios de coloración de la orina

La orina normal es transparente y de color amarillo debido a la urea. La dilución y la concentración de la orina cambian la intensidad, pero no el color de la orina. Un verdadero cambio de color resulta de la presencia de sustancias coloreadas en la orina, ya sea filtradas de la sangre o que provienen del sistema urinario. El incremento de la opacidad de la orina es resultado de la precipitación de solutos o de la adición de material celular o mucoso. El comentario sobre un color anómalo de la orina requiere mayor indagación. Primero investigue si hay cambio de intensidad del color amarillo normal o un cambio verdadero de color. Además, valore si el cambio es persistente o episódico, y si hay alguna relación con actividades, ingestión de alimentos, fármacos u otros síntomas. La inspección y el análisis de una muestra de orina fresca para confirmar la observación del paciente debe preceder a cualquier otro estudio. No olvide que los individuos por lo general describen cualquier color rojo en la orina como sangre, una conclusión que debe evitarse hasta haberla comprobado (Nguyen JS, Marinopoulos SS, Ashar BH, et al. More than meets the eye. *N Engl J Med.* 2006;355:1048). Es frecuente que el cambio de coloración lo descubra alguien que transporta las muestras para examinarlas.

CAMBIO DE COLORACIÓN URINARIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Incolora: orina poco concentrada por ingestión excesiva de líquidos, glomerulonefritis crónica, diabetes mellitus o insípida; ***Blanca algodonosa:*** fosfatos en una orina alcalina (las formaciones algodonosas desaparecen con la adición de ácido), células epiteliales de la parte baja del sistema genitourinario, bacterias, pus, quilo (cuando la orina se centrifuga, el quilo permanece distribuido de manera homogénea; la grasa de leche agregada simula flotación en la orina); ***Amarilla:*** orina normal muy concentrada, por uso de tetraciclina o pirimidina; ***Naranja:*** urobilinógeno, piridio (antiespasmódico que es anaranjado en la orina ácida y rojo en la orina alcalina), ruibarbo (alimento y purgante), catárticos (senna, aloes), antraciclinas; ***Roja:*** remolacha, zarzamoras, tintes de anilina en dulces, hemoglobina en orina fresca o mioglobina, piridina, porfirina, fenolftaleína (un catártico, rojo en orina alcalina, incoloro en orina ácida), cáscara (catártico), rifampicina, doxorrubicina; ***Azul verdosa:*** bilirrubina (orina con espuma amarilla), azul de metileno, infección por *Pseudomonas*; ***Marrón negruzca:*** orina normal muy concentrada, bilirrubina (con espuma amarilla), hematina ácida (hemoglobina en orina ácida), metahemoglobina, porfirina, fenol (negro en grandes cantidades), cresol, ácido homogentísico, tirosina; ***Marrón negruzca después de estar de pie:*** porfirina (cambia por la exposición a luz solar), melanina (el cambio se debe a la exposición a la luz solar), ácido homogentísico (cambia por alcalinización bacteriana de la orina).

Hematuria: la hematuria microscópica se define como más de tres eritrocitos por campo de alto poder en por lo menos dos de tres muestras urinarias recolectadas de manera apropiada y centrifugadas; la hematuria macroscópica indica suficientes eritrocitos para cambiar el color de la orina. La identificación con tira reactiva de hem urinario sugiere hematuria microscópica, que debe confirmarse por medio de valoración microscópica de la orina. Es frecuente que los varones noten la hematuria macroscópica durante la micción. La hematuria se distingue de la hemoglobinuria y la mioglobinuria al encontrar eritrocitos en la orina fresca recolectada 1 h después de vaciar por completo la vejiga. En estos tres casos, las pruebas químicas de la orina son positivas para hem. El análisis espectroscópico distingue la mioglobina de la hemo-

globina, pero no diferencia la hemoglobina intracelular de la extracelular. El patrón de hematuria macroscópica observado por el paciente puede indicar la fuente de la sangre: *hematuria inicial*: la uretra; *hematuria terminal*: una pequeña hemorragia de la región del trígono vesical; *hematuria total:* hemorragia del riñón o sangrado profuso de la vejiga; la presencia de cilindros eritrocíticos en la orina demuestra una fuente renal (Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med.* 2003;348:2330-2338).

En la mayoría de los casos, la presencia de hematuria requiere una investigación completa del sistema genitourinario que incluya estudios de imagen de las vías superiores, citología urinaria y cistoscopia. La observación directa debe ser suficiente cuando la instrumentación está contraindicada, como en la infección uretral o los trastornos hemorrágicos.

✔ ***HEMATURIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** hemofilia, enfermedad de células falciformes, poliquistosis renal; ***Endocrina:*** menstruación; ***Idiopática:*** divertículos o pólipos vesicales, hiperplasia prostática, endometriosis, uremia, trombocitopenia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** cistitis intersticial, fiebre, glomerulonefritis, poliarteritis, poliangiítis microscópica, síndrome de Goodpasture, síndrome de Wegener; ***Infecciosa:*** uretritis, cistitis bacteriana o viral (adenovirus 11), prostatitis, pielitis, esquistosomiasis, paludismo, fiebre amarilla; ***Metabólica/tóxica:*** cistitis química (p. ej., ciclofosfamida o ifosfamida), nefropatía por analgésicos, anticoagulantes, escorbuto, deficiencia de vitamina K; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo contuso o penetrante, estenosis uretral, instrumentación, posquirúrgica, descompresión de vejiga distendida, ejercicio intenso (p. ej., corredores de maratón), cuerpo extraño, cálculos, rotura, radiación, necrosis medular; ***Neoplásica:*** cáncer de riñón, uréter, vejiga, próstata; ***Psicosocial:*** factricia; ***Vascular:*** várices vesicales o prostáticas, infarto renal, vasculitis, malformación arteriovenosa.

Hemoglobinuria: se refiere a la hemoglobina extracelular resultante de la filtración de hemoglobina libre plasmática o lisis de eritrocitos presentes en la orina. Las concentraciones suficientes producen un color rojo idéntico al de la mioglobinuria y la hematuria. Cuando la hemoglobina entra en el plasma por hemólisis intravascular, se une a la haptoglobina plasmática; el glomérulo normal no filtra el complejo grande de hemoglobina-haptoglobina. Cuando la capacidad de unión de la haptoglobina se excede, la hemoglobina libre pasa a través de la membrana basal glomerular y es usual que una muestra fresca de orina contenga cilindros de hemoglobina. La presencia de esta última excluye la posibilidad de que la hemólisis ocurriera en la vejiga. La hemoglobina da positivo para pruebas químicas, ya sea intracelular o extracelular, así que la hemoglobinuria debe distinguirse de la hematuria por la ausencia de eritrocitos en la orina fresca. Aunque la mioglobina (masa molecular relativa, también conocida como peso molecular [M_r] 17 500) puede diferenciarse de la hemoglobina (M_r 68 000) por medio de estudio espectroscópico, se busca una coloración roja concomitante del plasma sanguíneo, que sugiere hemoglobinuria debido a que las moléculas de mioglobina más pequeñas se eliminan con mayor rapidez de la sangre. La hematuria y la hemoglobinuria por hemólisis en la vejiga ocurren cuando la orina se halla tan diluida como para causar hemólisis de los eritrocitos (gravedad específica menor de 1.006). La transfusión de sangre congelada o mal almacenada ocasiona infusión directa de hemoglobina por eritrocitos que han sufrido lisis.

✔ ***HEMOGLOBINURIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** deficiencia de G-6-PD (deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato); ***Endocrina:*** embarazo y puerperio; ***Idiopática:*** hemoglobinuria nocturna paroxística; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** reacción intensa

a transfusión, anemia hemolítica autoinmunitaria, hemólisis relacionada con hapteno (quinina, sulfonamida), enfermedad de crioaglutininas elevadas; ***Infecciosa:*** paludismo, fiebre de la orina negra, tifo, gangrena gaseosa, ántrax generalizado, fiebre amarilla; ***Metabólica-tóxica:*** fármacos oxidantes o favismo, en personas con deficiencia de G-6-PD (sulfonamidas, sulfonas, primaquina), envenenamiento por mordedura de víbora o araña, infusión de sangre caducada, congelada o mal almacenada; ***Mecánica-traumatológica:*** hemoglobinuria de la marcha, válvulas cardiacas mecánicas, reflujo mitral paraprotésico y aórtico grave, circulación extracorpórea, quemaduras graves, dispositivos intravasculares; ***Psicosocial:*** inyección de agua destilada; ***Vascular:*** PTT, anemia hemolítica microangiopática, síndrome urémico hemolítico e hipertensión maligna; infarto renal.

Mioglobinuria: la liberación de mioglobina por los músculos lesionados colorea la orina de rojo y da resultados positivos en la pruebas químicas para hem (véase antes Hemoglobinuria). El dolor muscular y un antecedente de lesión por aplastamiento o isquemia muscular prolongada son usuales, aunque la pérdida del estado de alerta relacionada con la lesión grave quizá confunda las manifestaciones.

MIOGLOBINURIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** enfermedad de McArdle; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** anemia hemolítica autoinmunitaria, transfusión de sangre incompatible; ***Metabólica/tóxica:*** hipopotasiemia grave, ingestión de codorniz (idiosincrásica), opiomanía y sedantes, enfermedad de Haff (mioglobinuria epidémica encontrada en Königsberg, Alemania, causada por el consumo de pescado alimentado en una laguna contaminada con desechos industriales); ***Mecánica/traumatológica:*** lesiones por aplastamiento, compresión causada por inmovilización prolongada o estado de alerta alterado, choque eléctrico, síndromes de compartamiento, hemólisis intravascular.

Signos uretrales

SIGNO CLAVE **Secreción uretral**

La inflamación en la uretra, de sus glándulas exocrinas, o ambas, distal al tabique urogenital provoca el aumento de las secreciones purulentas, que salen a través del orificio uretral entre micciones. Los varones se quejan de manera específica de secreción por el pene acompañada de manchas de pus o sangre en la ropa interior. Investigue si la secreción es transparente o purulenta, acompañada de dolor, micción frecuente, o ambas situaciones, y si el sujeto ha tenido algún compañero sexual nuevo. Pregunte de modo específico sobre los contactos con el mismo género y el uso de preservativos. En mujeres, la secreción uretral se confunde con vulvovaginitis. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Inflamatoria/inmunitaria:*** síndrome de Reiter, síndrome de Behçet; ***Infecciosa:*** *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Ureaplasma urealyticum, Trichomonas vaginalis,* otras enfermedades de transmisión sexual (ETS); ***Mecánica/traumatológica:*** catéter uretral y cuerpos extraños.

Síndromes del sistema urinario

SÍNDROME CLAVE **Hematuria**

Véase Signos urinarios: Hematuria, página 533.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de hematuria con dolor inguinal —nefropatía por IgA

Se desconoce por qué hay depósitos de inmunoglobulina A (IgA) en la región mesangial del glomérulo. Los pacientes se presentan con hematuria indolora o acompañada de dolor inguinal, seguida con frecuencia por una infección viral leve. La progresión es impredecible, pero una minoría significativa desarrolla enfermedad renal en etapa terminal (Donanio JV, Grande JP. IgA nephropathy. *N Engl J Med.* 2002;347:738-748).

SÍNDROME CLAVE Incontinencia urinaria

La pérdida del control vesical es resultado de alteraciones de la sensación genitourinaria, la función del músculo liso (inestabilidad del detrusor, vejiga hiperactiva, incontinencia por esfuerzo), o ambas, función esfinteriana inadecuada (incontinencia por tensión), retención urinaria que ocasiona incontinencia por sobrecarga de flujo, combinaciones de éstas (incontinencia mixta), anomalías de la cognición e incapacidad para responder a tiempo y llegar al sanitario. La incontinencia urinaria en el adulto debe promover una valoración en busca de una causa específica; la mayoría de las etiologías es tratable. El inicio, el patrón de flujo, los factores precipitantes, la ingestión de líquidos y las medidas adoptadas por el paciente para reducir la incontinencia son antecedentes esenciales. Es obligatoria una revisión detallada de todos los medicamentos de prescripción y de venta sin receta, así como de complementos dietéticos. Es importante identificar si la persona tiene la urgencia de orinar antes del episodio, el volumen de orina eliminado en cada episodio y si la tos, los estornudos o la risa preceden a cada incidente (Brown JS, Bradley CS, Subak LL, et al. The sensitivity and specificity of a simple test to distinguish between urge and stress urinary incontinence. *Ann Intern Med.* 2006:144:715-723). Solicite al paciente que complete un diario vesical durante por lo menos dos semanas, en el cual registre la ingestión de líquidos (tipo y cantidad), el volumen urinario y los episodios de incontinencia, lo cual facilita en gran medida la valoración.

✔ ***INCONTINENCIA URINARIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Idiopática:*** hiperplasia prostática benigna, cistocele, uretrocele; ***Infecciosa:*** cistitis, uretritis; ***Mecánica/traumatológica:*** relajación del piso pélvico, lesión esfinteriana por parto; ***Neoplásica:*** cáncer de próstata, vejiga, cuello uterino y recto, en especial con afección del plexo sacro; ***Neurológica:*** lesión de médula espinal, compresión medular epidural, síndrome de cauda equina, apoplejía, demencia, neuropatías autonómicas y periféricas, hidrocefalia de presión normal, esclerosis múltiple, parálisis, debilidad muscular y movilidad limitada.

SÍNDROME CLAVE Retención urinaria

La vejiga es incapaz de vaciarse debido a obstrucción mecánica del flujo de salida, pérdida de la fuerza del detrusor, o ambos. El incremento rápido del volumen vesical ocasiona una tensión elevada de la pared, mientras los aumentos lentos provocan mayor distensibilidad y flacidez de la pared vesical. La retención es más frecuente en varones que en mujeres. Por lo general, la retención urinaria aguda es dolorosa, lo cual la distingue de la anuria o la oliguria indoloras. Los sujetos en quienes es muy grave son incapaces de comunicar la molestia. La retención crónica se desarrolla de manera gradual y es indolora. Los únicos síntomas pueden ser micción frecuente de pequeñas cantidades o incontinencia (sobrecarga de flujo). El individuo quizá manifieste sensación de plenitud vesical, pero ésta es ausente en gran parte de los casos. La exploración muestra rigidez suprapúbica y una masa redonda. Pida al paciente que orine, luego mida el volumen urinario residual posvaciamiento por cateterismo o por ecografía vesical.

✓ ***RETENCIÓN URINARIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** válvulas uretrales; ***Inflamatoria-inmunitaria:*** prostatitis (no bacteriana); ***Infecciosa:*** prostatitis (bacteriana) y absceso prostático; ***Mecánica/traumatológica:*** hiperplasia prostática, cálculo vesical, catéter ocluido, estenosis o cálculo uretral, uretra rota; ***Neoplásica:*** cáncer prostático o vesical, cáncer cervicouterino o rectal localmente invasor; ***Neurológica:*** lesión de médula espinal, neuropatía autonómica, tabes dorsal.

➤ **SÍNDROME CLAVE Insuficiencia renal aguda**

La pérdida aguda de la función renal se clasifica como *prerrenal* (flujo sanguíneo renal efectivo reducido), *renal* (glomerulopatías, proliferación mesangial, disfunción tubular o inflamación intersticial) o *posrenal* (obstrucción de los uréteres o la vejiga). No es usual que los pacientes se quejen de la falta de orina, lo que retrasa el reconocimiento de esta anomalía. La exploración física, que incluye la valoración del volumen intravascular, el gasto cardiaco y la presencia de enfermedad hepática grave, identifica las causas prerrenales. La obstrucción debe excluirse en todos los individuos. El examen general de orina ayuda a distinguir entre causas glomerulares (hematuria microscópica, cilindros eritrocíticos, proteinuria) y enfermedad tubulointersticial (cilindros granulares y celulares, capacidad concentradora disminuida, eliminación de sal). Es usual que los medicamentos provoquen o contribuyan de manera sustancial a la insuficiencia renal aguda. Un riñón solitario congénito o la falta de funcionamiento previo de un riñón pueden precipitar la insuficiencia renal aguda por acontecimientos unilaterales que en situaciones normales no se relacionarían con una pérdida súbita y notable de la función renal. La siguiente clasificación clínica es más útil respecto del diagnóstico que las categorías patológicas.

✓ ***INSUFICIENCIA RENAL AGUDA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** crisis de células falciformes; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo (hipercalciemia grave), tormenta tiroidea; ***Idiopática:*** insuficiencia renal crónica avanzada por cualquier causa; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** vasculitis (véase más adelante), enfermedad antimembrana basal glomerular (síndrome de Goodpasture), LES, esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia), enfermedad del suero, fibrosis retroperitoneal; ***Infecciosa:*** pielonefritis, septicemia, fiebres hemorrágicas, fiebre de la orina negra (paludismo), endocarditis bacteriana; ***Metabólica/tóxica:*** ***(medicamentos)*** antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B, sulfonamidas), AINE e hipersensibilidad a cualquier fármaco; ***(toxinas)*** mioglobina, medios de contraste radiográficos, metales pesados (mercurio, bismuto, cobre, uranio, arsénico), solventes orgánicos (tetracloruro de carbono), fósforo inorgánico, monóxido de carbono, paraldehído, etilenglicol, heroína, productos biológicos (hongos, veneno de víbora cascabel), metahemoglobinemia; ***(transfusión sanguínea)*** hemólisis por sangre incompatible o mal almacenada; ***Mecánica/traumatológica:*** ***(traumatismo grave)*** choque hipovolémico, síndrome por aplastamiento, quemaduras, postración por calor, hematoma, riñones rotos, mioglobinemia; ***(instrumentación)*** pielografía retrógrada y cateterismo ureteral ***(obstrucción posrenal)*** (en especial si un riñón está ausente o funciona mal) cálculos renales, quistes, tumores o masas que obstruyen los uréteres, obstrucción por cristales de ácido úrico, ácido oxálico, cisteína o calcio; ***Neoplásica:*** linfoma, cáncer cervicouterino extenso que provoca obstrucción ureteral bilateral, síndrome de lisis tumoral; ***Vascular:*** hipotensión por cualquier causa (septicemia, hemorragia, complicaciones obstétricas), posoperatoria (sobre todo en procedimientos vasculares mayores: resección aórtica, cardiotomía, reparación de lesiones de vasos sanguíneos, etc., o hemorragia), vasculitis (poliarteritis nodosa, poliangiítis microscópica, síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener, angiítis por hipersensibilidad), o vasculopatía (síndrome hemolítico urémico, PTT, hipertensión maligna y acelerada, disección de aorta abdominal, ateroembolia).

Cuadro 10-1 Estadificación de la enfermedad renal crónica

Etapa	Descripción	Tasa de filtración glomerular (GFR, del inglés *glomerular filtration rate*) (ml/min/1.73 m^2)
0	Riesgo incrementado	≥ 90, pero con factores de riesgo para enfermedad renal crónica (p. ej., hipertensión, diabetes, etc.)
1	Lesión renal con GFR normal o aumentada	≥ 90
2	Lesión renal con GFR ligeramente disminuida	60 a 89
3	Disminución moderada de GFR	30 a 59
4	Disminución grave de GFR	15 a 29
5	Insuficiencia renal	< 15 o diálisis

Adaptado de Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed.

SÍNDROME CLAVE Enfermedad renal crónica e insuficiencia renal crónica

La pérdida crónica de la función renal puede ocurrir por causas prerrenales, renales o posrenales. Cuando las neuronas funcionales fallan por debajo de un nivel crítico, la insuficiencia progresiva de las nefronas restantes se presenta por incremento de la filtración requerida de ellas para mantener la depuración adecuada de solutos. Este ciclo vicioso provoca la enfermedad renal en etapa terminal. Los síntomas habituales comprenden debilidad, anorexia, fatiga y náuseas, mientras el prurito y la disnea son datos tardíos. La progresión lenta ocasiona cambios metabólicos y hemodinámicos adaptativos que quizá sean evidentes a la exploración física. Es habitual encontrar hipertensión, expansión de volumen del líquido extracelular que origina edema, desintegración del músculo y anemia. Con menor frecuencia es posible hallar pericarditis o calcificaciones de los tejidos blandos. En la actualidad la estadificación de los pacientes se realiza según las categorías listadas en el cuadro 10-1 (El Nahas AM, Bello AK. Chronic kidney disease: The global challenge. *Lancet*. 2005;365:331-340).

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA—PRESENTACIÓN CLÍNICA (Nota: las causas de insuficiencia renal aguda no se repiten aquí). ***Congénita:*** enfermedad renal poliquística, síndrome de Alport; ***Endocrina:*** diabetes mellitus, síndrome metabólico; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** glomerulonefritis, lupus eritematoso sistémico; ***Infecciosa:*** pielonefritis crónica, tuberculosis renal; ***Metabólica/tóxica:*** AINE, paracetamol; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción de cuello vesical; ***vascular:*** hipertensión, estenosis ateroesclerótica de arteria renal, ateroembolia, vasculitis.

Enfermedad renal poliquística: una anomalía autosómica dominante del desarrollo tubular renal genera crecimiento masivo de los riñones e insuficiencia renal progresiva. Los síntomas de presentación son dolor en el flanco, náuseas, malestar general, cólico renal y hematuria. La hipertensión es habitual y el crecimiento bilateral de los riñones se detecta con frecuencia mediante palpación.

Uremia: constituye un síndrome clínico relacionado con insuficiencia renal avanzada; incluye azoemia, aunque los síntomas no son necesariamente correspondientes al

grado de azoemia. Los síntomas abarcan predisposición a la fatiga incrementada, cefalea, anorexia, disnea, náuseas y vómito, diarrea, hipo, agitación y depresión. Los signos de la exploración física incluyen respiración de Cheyne-Stokes, aliento fétido, deshidratación, frote pericárdico, calambres, delirio y coma.

Glomerulonefritis (síndrome nefrítico): la lesión inflamatoria del endotelio capilar glomerular, la membrana basal, el mesangio, los podocitos epiteliales, o todos ellos, ocasionan destrucción de la estructura glomerular normal. La proteinuria y la hematuria con cilindros eritrocíticos son consecuencia de la pérdida de la integridad glomerular. Cuando se debe a una enfermedad sistémica, los signos y los síntomas de esa enfermedad son los que predominan. Los trastornos renales primarios aparecen con frecuencia como oliguria, edema, hipertensión grave y padecimientos electrolíticos que acompañan a la renopatía en etapa terminal.

Síndrome nefrótico: la lesión de la membrana basal glomerular incrementa la filtración de proteínas de bajo peso molecular, en particular de la albúmina. Cuando la propiedad de los túbulos para resorber las proteínas se excede, se presenta la proteinuria. La albuminuria mayor de 3.5 g en una recolección de orina de 24 h o una relación proteína:creatinina urinarias mayor de 3.5 son diagnósticas; es frecuente encontrar hipertensión, edema, hipoalbuminemia y colesterol sérico aumentado. Las complicaciones incluyen desnutrición proteínica y riesgo incrementado de trombosis, en particular de la vena renal. La creatinina y el nitrógeno ureico en sangre quizá permanezcan normales. El síndrome nefrótico quizá complique muchas modalidades de lesión glomerular y es en particular frecuente en la nefropatía diabética.

SÍNDROME CLAVE Urolitiasis

Los cálculos se forman a partir de solutos que se apiñan sobre un nido (casi siempre de oxalato de calcio, pero también pueden ser de ácido úrico) o como resultado de infecciones crónicas de vías urinarias con microorganismos que desintegran urea (cálculos de estruvita). Tal vez se presenten hematuria macroscópica o microscópica intermitente, pero casi todos los cálculos son asintomáticos hasta que se atoran en el estrechamiento del uréter o la salida vesical. El dolor es el síntoma de presentación, el sitio depende de la ubicación del cálculo impactado (véase Cólico renal, pág. 529) (Moe OW. Kidney stones: Pathophysiology and medical management. *Lancet*. 2006:367:333-344).

SÍNDROME CLAVE Cáncer uroepitelial (vejiga, uréteres y pelvis renal)

El epitelio de células transicionales se torna neoplásico bajo la influencia de sustancias excretadas en la orina. Los factores de riesgo incluyen tabaco, compuestos químicos industriales y algunos quimioterapéuticos (ciclofosfamida, ifosfamida). La hematuria macroscópica o microscópica es el único signo temprano. La enfermedad avanzada se presenta con extensión directa a órganos pélvicos o retroperitoneales y produce dolor, fístulas y obstrucciones.

Cáncer renal: la mayoría de los cánceres surge del epitelio y algunos tienen mutaciones del gen de von Hippel-Lindau, ya sea heredadas (síndrome de von Hippel-Lindau) o adquiridas. El tabaquismo es el factor de riesgo principal para el carcinoma adquirido de células renales. Los tumores renales pueden invadir la vena renal y la vena cava inferior; llegan a originar metástasis a pulmones e invaden estructuras locales retroperitoneales, que abarcan huesos y SNC, con lo que provocan dolor. La hematuria microscópica puede estar presente. La sensación de plenitud o de presión en el flanco quizá constituya una molestia previa al inicio del dolor.

SÍNDROME CLAVE Infección del sistema urinario

La causa de la infección por lo general son los microorganismos entéricos que ascienden desde el meato uretral. La infección metastásica afecta con mayor frecuencia a los riñones. Los agentes patógenos de transmisión sexual predominan en la parte baja del sistema urinario (uretra, glándulas uretrales y próstata). La presencia de cuerpos extraños (catéteres, endoprótesis; cálculos) o la obstrucción propician infecciones persistentes o complicadas. Los síntomas y los signos dependen del sitio específico de infección.

Uretritis y síndrome uretral: la infección es resultado de ETS (por *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis,* micoplasmas genitales o herpes simple) o se complica por cateterismo prolongado. La disuria ardorosa y la secreción purulenta demostrada por expresión uretral son casi uniformes. Sin tratamiento, es posible la progresión a una infección de la parte alta del sistema urinario. La disuria, la urgencia y la frecuencia con cultivos negativos para bacterias y la ausencia de respuesta a antibióticos definen al *síndrome uretral*. La etiología aún no se comprende del todo y puede originarse de infección viral o inflamación estéril.

Cistitis: la infección vesical ascendente es común en mujeres normales debido a la colonización uretral con floras entérica (p. ej., *Escherichia coli*) y vaginal, y la uretra corta. La cistitis en varones sugiere una anomalía anatómica, por lo general obstructiva. El volumen urinario residual mayor de 100 ml se relaciona con mayor riesgo de infección. La inflamación de la pared vesical y del trígono ocasiona mayor frecuencia, urgencia, disuria y una sensación de vaciamiento incompleto. Sin tratamiento, la infección puede ascender a los riñones (Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, et al. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *JAMA*. 2002;287:2701-2710).

Pielonefritis aguda: las bacterias ascienden de la vejiga o, con menos frecuencia, llegan al riñón por el torrente sanguíneo. La infección afecta principalmente médula renal y sistema recolector, pero puede extenderse a la corteza o al tejido perinéfrico con formación de abscesos. Los síntomas comprenden fiebre, escalofríos y dolor en el flanco. La exploración física revela hipersensibilidad a la percusión del ángulo costovertebral. El diagnóstico y el tratamiento oportunos previenen la bacteremia, la urosepsis y las complicaciones supurativas locales.

Pielonefritis crónica: la infección renal crónica es consecuencia de bacterias no piógenas, que incluyen microorganismos de crecimiento lento, con frecuencia intracelulares, como tuberculosis y brucelosis. Es frecuente que sea asintomática hasta la aparición de síntomas sistémicos (fiebre de origen desconocido, anorexia, reducción de peso). La piuria estéril es el único signo. Véase más adelante Nefritis intersticial.

Reflujo vesicoureteral. La incompetencia del mecanismo valvular vesicoureteral hace posible el reflujo de orina de la vejiga a los uréteres e incrementa las presiones ureteral y de la pelvis renal, una obstrucción funcional. Es común en niños pequeños, sobre todo de género femenino, y durante el embarazo. Se relaciona con infecciones recurrentes, además de producir lesión renal inducida por presión. Tal vez sea asintomática sólo con alteraciones en el examen general de orina (piuria, cilindros celulares y proteinuria) y función renal deficiente.

SÍNDROME CLAVE Nefritis intersticial

La inflamación del intersticio renal medular y cortical (a diferencia de la lesión glomerular y vascular de la glomerulonefritis) provoca cicatrización, disminución de la función tubular e insuficiencia renal progresiva. La lesión puede ser aguda (infección, inducida por fármacos) o crónica (toxinas, medicamentos, infección, obstrucción). Es una afección que quizá sea asintomática y las anomalías en el examen general de orina (piuria, cilindros celulares y proteinuria) además del decremento de la función renal pueden ser las únicas manifestaciones.

✔ ***NEFRITIS INTERSTICIAL—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad poliquística renal, "riñón en esponja" y quistes medulares, enfermedad de células falciformes, reflujo vesicoureteral; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** alergia farmacológica (penicilinas, sulfonamidas, etc.), síndrome de Sjögren, síndrome de Goodpasture, rechazo de trasplante; ***Infecciosa:*** pielonefritis aguda y crónica, infección viral (EBV, CMV, VIH, hantavirus), brucelosis, *Yersinia*, tuberculosis, leptospirosis, rickettsias, micoplasmas; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos (AINE, diuréticos, anticonvulsivos, ciclosporina y otros), toxinas (metales pesados, litio, hierbas, y otras), hipercalciemia, hiperuricemia, hipopotasiemia prolongada; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción crónica, reflujo vesicoureteral, radiación; ***Neoplásica:*** mieloma múltiple, linfoma, leucemia; ***Vascular:*** glomerulonefritis y vasculitis concomitantes.

SÍNDROME CLAVE Cistitis intersticial

Trastorno de origen desconocido que ocasiona inflamación de la pared vesical, con frecuencia dolorosa, que produce fibrosis y disminución de la capacidad vesical. Es una afección que resulta más habitual en mujeres que se presentan con frecuencia urinaria aumentada y dolor vesical, pero cultivos negativos. El diagnóstico es por exclusión de otras causas de dolor vesical con frecuencia aumentada y valoración urológica completa.

CAPÍTULO

11

Genitales y sistema reproductor femeninos

Revisión de la fisiología reproductiva femenina

Los genitales masculinos y femeninos externos, que tienen un origen embrionario idéntico, se diferencian según la presencia o la ausencia de testosterona. La ausencia del gen SRY (típico del cromosoma Y) provoca el desarrollo de los ovarios, con la subsiguiente maduración de los órganos sexuales femeninos. Los labios mayores son análogos al escroto, y el desarrollo del clítoris y el del pene son similares. Los genitales ambiguos ocurren cuando el desarrollo y la maduración suceden con un sustrato genético o un ambiente hormonal mixtos.

El sistema reproductivo femenino consiste en los ovarios con sus ligamentos suspensorios, las trompas de Falopio, el cuerpo uterino y el cuello uterino, la vagina con su pared muscular, las glándulas vaginales y del introito de Cowper y Bartholin, los labios menores y mayores, y el clítoris cubierto por el prepucio.

De manera cíclica, el ovario hace madurar un óvulo dentro de un folículo bajo la estimulación de la hormona estimulante de los folículos (FSH) de la hipófisis. El folículo en desarrollo produce estrógeno, que estimula la proliferación del endometrio. Cuando la concentración sérica de estrógeno alcanza su umbral, se desencadena la liberación de hormona luteinizante (LH) en la hipófisis, ocasiona la ovulación y la formación del cuerpo lúteo, que secreta grandes cantidades de progesterona, e induce la transformación del endometrio de su fase proliferativa a su fase secretora. El óvulo liberado se capta en el extremo fimbriado de la trompa de Falopio, desde donde viaja hasta el cuerpo uterino; si éste se fertiliza en la trompa o la cavidad uterina, el óvulo puede implantarse en el endometrio receptivo y se establece el embarazo. Si no, la implantación no sucede y el cuerpo lúteo involuciona. Con la suspensión de la producción de estrógeno y progesterona, el endometrio se desprende y se elimina como sangrado menstrual, la FSH se incrementa otra vez para estimular el desarrollo de otro folículo y comenzar otro ciclo reproductivo. La implantación de un óvulo fertilizado provoca el desarrollo de la placenta, la cual secreta gonadotropina coriónica humana, suprime la FSH y la LH hipofisarias y ocasiona la interrupción de la ovulación y la menstruación.

Anatomía de genitales y sistema reproductor femeninos

La sínfisis del pubis está cubierta por delante con un cojín graso, el monte púbico (fig. 11-1). Durante la pubertad, esta eminencia se envuelve en vello, que se extiende hacia la piel del abdomen para formar un límite transverso, la base de un triángulo invertido llamado *blasón femenino.* Esta distribución del vello contrasta con la del blasón masculino, que describe un triángulo de base inferior con el vértice cerca del ombligo.

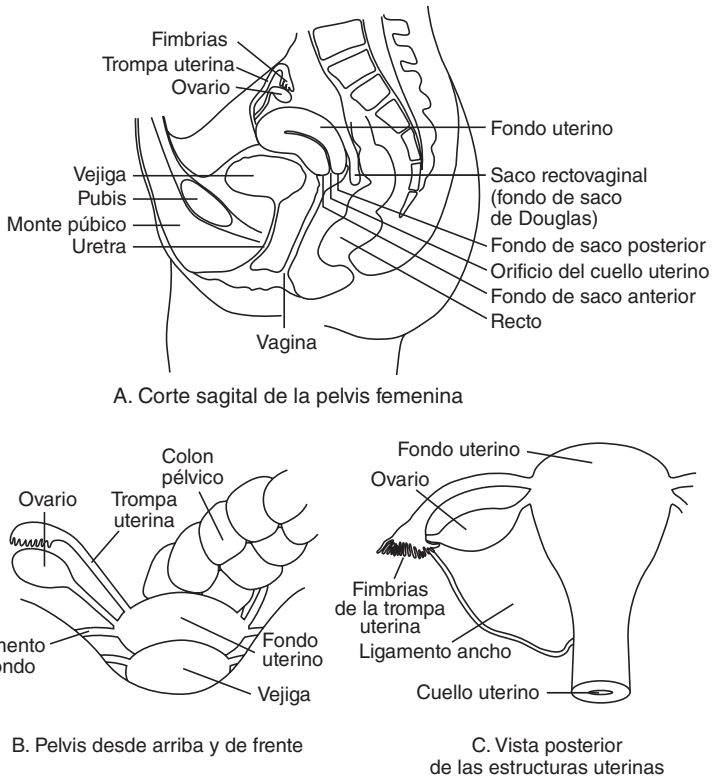


Figura 11-1 ***Anatomía del útero y de los anexos. A. Corte sagital de la pelvis femenina:*** *note el ángulo de la vagina con el eje vertical del cuerpo y el eje del útero perpendicular al eje vaginal. Los labios del cuello uterino se muestran en el mismo plano que la pared vaginal anterior, la cual es más corta que la pared posterior. El saco rectovaginal (fondo de saco de Douglas) yace anterior a la pared rectal; por tanto, puede palparse durante la exploración rectal. El fondo uterino en la posición usual es inaccesible al dedo examinador rectal, pero muy cercano a la palpación desde la región inferior del abdomen.* ***B. Vista de la pelvis desde arriba y de frente:*** *note cómo el ligamento redondo se curva hacia adelante y las trompas uterinas lo hacen hacia atrás.* ***C. Vista posterior del útero y los ligamentos anchos, extendidos:*** *note la suspensión del ovario cerca del extremo fimbriado de la trompa uterina. La trompa forma el borde superior del ligamento ancho.*

Vulva. La vulva (o región pudenda) conforma los genitales externos femeninos (fig. 11-2B). Los *labios mayores* son bordes elevados que se extienden en dirección posteroinferior desde el monte púbico hasta cerca del ano. Contienen grasa, vasos sanguíneos, nervios y tejidos que parecen la túnica del dartos en el escroto. Cubiertos por los labios mayores, hay dos pliegues cutáneos más pequeños, los l*abios menores*, que se extienden desde el clítoris para unirse por delante del ano mediante un pliegue transverso, la comisura posterior u *horquilla*. El *clítoris* es el homólogo eréctil del pene, compuesto por dos

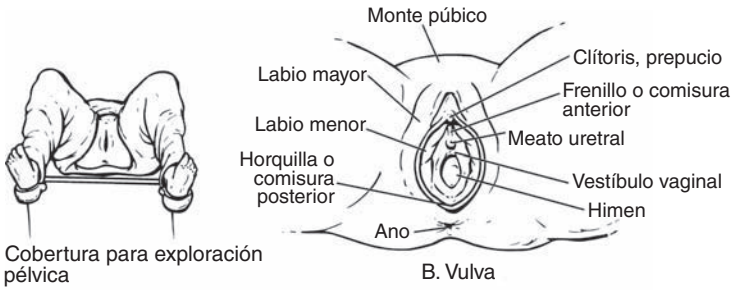


Figura 11-2 ***Exploración de la vulva. A. Cubierta para exploración pélvica:*** *la paciente asume la posición de litotomía con los pies en los estribos de las esquinas de la mesa de exploración. Extienda una sábana sobre la paciente, para que las dos esquinas inferiores se envuelvan sobre los muslos y los miembros inferiores. La mitad del borde inferior de la sábana cuelga sobre la región inferior del abdomen.* ***B. Anatomía topográfica de la vulva:*** *el vestíbulo hendido contiene un orificio vaginal relativamente pequeño, rodeado por uno de los patrones usuales del himen intacto. A los lados del vestíbulo se observan dos pliegues de piel, la cual con frecuencia se encuentra muy pigmentada, los labios menores. Por delante, los pliegues accesorios de los labios forman el prepucio, que guarda al clítoris. Lateral a los labios menores hay dos bordes paralelos de piel y grasa que forman los labios mayores a cada lado de los labios menores.*

cuerpos cavernosos pequeños y rodeados arriba por el prepucio y abajo por los pliegues de los labios menores, el *frenillo.* La hendidura posterior del clítoris, entre los labios menores, se conoce como *vestíbulo,* el cual está perforado por el *meato uretral*, alrededor de 2.5 cm posterior al clítoris y, el *orificio vaginal,* justo posterior al meato. La abertura vaginal es una hendidura mediana, que varía de manera inversa al tamaño del himen. El *himen* es una membrana delgada que cubre parte del orificio vaginal; es común que sea un anillo perforado, más ancho en dirección posterior, y puede ser cribiforme, ribeteado o, incluso, imperforado. Después de su rotura, los remanentes del himen sanan como pliegues irregulares de mucosa. Dos glándulas pareadas se abren hacia la superficie vestibular: justo inferior a la uretra se encuentran las aberturas de las *glándulas parauretrales* (*Skene*), y en el borde posterior del orificio vaginal se hallan las aberturas de las *glándulas vestibulares mayores* (*de Bartholin*).

Vagina, útero y anexos. Desde su orificio, la *vagina* se extiende en dirección posterior hacia la pelvis (fig. 11-1). Es un tubo colapsado con una pared posterior de alrededor de 9 cm de largo y una pared vaginal anterior más corta (6 a 7.5 cm), que se refleja hacia el *cuello uterino* localizado con mayor frecuencia en su vértice anterior. La hendidura de la vagina detrás del cuello uterino se denomina fondo de saco (o *fórnix*) posterior, las hendiduras a cada lado del cuello uterino se conocen como *fondos de saco laterales*. La mucosa vaginal está conformada por pliegues transversales, separados por surcos de profundidades variables. A través de la vagina, el cuello uterino nulíparo parece un botón liso con su cara redondeada y perforado por un orificio o hendidura, la *abertura cervicouterina*. El cuello uterino de la mujer quizá sea un tanto irregular. Los labios anterior y posterior de la abertura del cuello por lo general están en contacto con la pared vaginal posterior. Dorsal a la pared vaginal posterior, se observa el *recto*; ventral a la pared vaginal anterior se encuentran la *uretra* y la *vejiga*. La cavidad peritoneal se extiende hacia abajo detrás del fondo de saco posterior para formar el *saco rectovaginal*

(fondo de saco de Douglas); su parte inferior se halla interpuesta entre el recto y el cuello uterino. El útero es un órgano muscular, con forma de pera invertida, aplanado en sentido anteroposterior. A cada lado del fondo uterino amplio, se extienden las *trompas de Falopio* hasta una longitud de 10 cm, que se curvan hacia atrás y a los lados en la pelvis. Las trompas, suspendidas por el *mesosálpinx*, constituyen los bordes superiores de los ligamentos anchos, que se extienden desde los bordes laterales del útero hasta la pared pélvica. El útero, con las dos alas del ligamento ancho, forma un tabique que divide la pelvis en una fosa anterior y una posterior. En la superficie posterior de los ligamentos anchos, los *ovarios* están suspendidos mediales e inferiores a los extremos fimbriados de las trompas de Falopio por ligamentos que se adhieren al útero (*ligamento ovárico*) y a la pared pélvica (*ligamento suspensorio*).

Exploración física de genitales y sistema reproductor femeninos

La inspección y la palpación de la pelvis de la mujer puede revelar muchos padecimientos de los órganos reproductores, las vías urinarias inferiores y la región inferior del abdomen. La exploración pélvica es una extensión de la palpación abdominal y es obligatoria en toda mujer. No llevar a cabo una exploración pélvica con frecuencia es causa de errores diagnósticos. El frotis sistemático para Papanicolaou es eficaz en la detección de cáncer cervicouterino temprano.

Exploración pélvica femenina

Debe realizarse al final de la exploración física debido a que requiere una posición y equipo especiales, así como la presencia de un asistente u observador del género femenino. Después de vaciar la vejiga, la paciente se coloca en posición de litotomía sobre la mesa de exploración. Cubra el cuerpo con una sábana, coloque los pies de la paciente sobre los estribos de la mesa y envuelva las esquinas de las sábanas sobre las piernas, dejando suficiente sábana para envolver los muslos y la región inferior del abdomen (fig. 11-2A). Cuando la paciente esté demasiado débil para ser examinada sobre la mesa, pídale asumir la posición de litotomía sobre la cama y elevar su pelvis sobre un cómodo invertido.

Para una exploración completa, emplee la siguiente secuencia: 1) inspección de la vulva; 2) inserción del espéculo vaginal; 3) reunión de muestras para valoración citológica y pruebas bacteriológicas; 4) inspección de las paredes vaginales y del cuello uterino; 5) examen bimanual digital del útero y los anexos, y 6) exploración rectovaginal. Tome asiento en un banco bajo, con una mesa lateral al alcance que contenga espéculos, pinzas, gasas, guantes, lubricante y materiales necesarios para obtener el frotis para la prueba de Papanicolaou y los cultivos. Ilumine con una luz brillante sobre el perineo.

Inspección y palpación de la vulva (fig. 11-2B). Observe la piel del perineo en busca de tumefacciones, úlceras y cambios de coloración. Separe los labios con el pulgar y el índice enguantados a fin de inspeccionar el clítoris, el vestíbulo, el meato uretral y el orificio vaginal. Palpe en dirección posterior y lateral del himen en busca de crecimiento de las glándulas de Bartholin e hipersensibilidad vestibular. Pida a la paciente que puje y busque algún abultamiento de la pared anterior o posterior de la vagina a través del introito o fugas de orina.

Exploración vaginal con espéculo (fig. 11-3). Este procedimiento realizado sin lubricación debe preceder a la exploración digital, pues el lubricante interfiere con la coloración en la prueba de Papanicolaou. La separación de las paredes vaginales con un espéculo

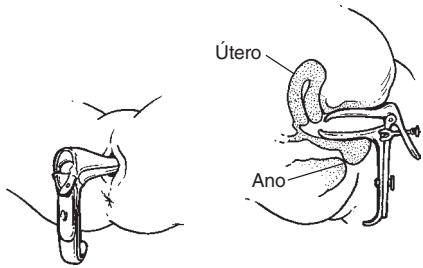
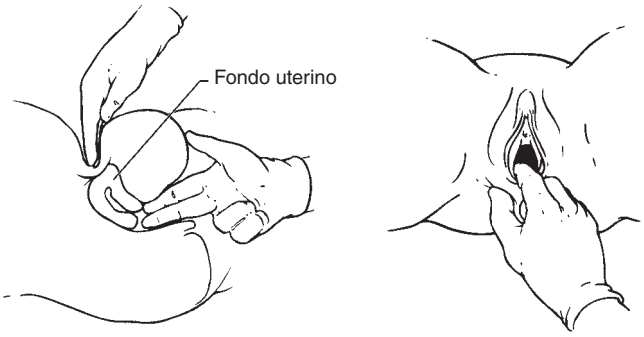


Figura 11-3 ***Uso del espéculo vaginal.*** *Los labios menores se retraen en dirección lateral con los dedos índice y medio enguantados. Las ramas cerradas del espejo vaginal se insertan en la vagina con el ancho de las hojas casi horizontal.* ***A****. Las hojas cerradas del espéculo se han insertado en un ángulo de 30 a 40° hacia atrás y han sido separadas, además de aseguradas.* ***B.*** *Un corte sagital muestra las ramas abiertas del espéculo en una posición apropiada, en que la hoja superior más corta levanta la bóveda de la vagina para exponer el cuello uterino sobre la pared vaginal anterior.*

permite efectuar la inspección de la vagina y del cuello uterino, la recolección de muestras para pruebas citológicas y bacteriológicas, y la obtención de especímenes para biopsias cuando esté indicado. Seleccione un espéculo limpio de dos valvas y tamaño ajustado y asegure que tenga la temperatura apropiada mediante sumergirlo en agua tibia.

Con una mano sostenga el mango y cierre las hojas del espéculo mientras separa los labios menores al nivel de la comisura posterior con la otra mano. Inserte las valvas cerradas en el orificio vaginal con una presión ligera hacia abajo para evitar el pellizcado de la uretra contra la sínfisis del pubis. Cuando las puntas del espéculo alcanzan la región superior de la vagina, separe las hojas e ilumine la cavidad vaginal con una luz adecuada. Mueva el mango del espéculo para que las puntas de las hojas expongan el cuello uterino, luego asegure que queden abiertas con el tornillo de ajuste. Si encuentra alguna secreción, valore si proviene de la abertura cervicouterina o de la vagina. Cuando está indicado, obtenga una muestra de la secreción de la pared lateral o anterior de la vagina para el análisis microscópico. Si la abertura cervicouterina se halla oculta por secreciones, retírelas con delicadeza con un hisopo largo estéril. Recolecte las muestras del cuello uterino para el *estudio de Papanicolaou*. El espécimen cervicouterino se obtiene mediante raspar con suavidad el cuello uterino con una espátula de madera y luego girar un cepillo citológico en el conducto cervicouterino, o con el uso de un cepillo especial para preparación líquida de Papanicolaou. Si está indicado, inocule cultivos para gonorrea o *Chlamydia* al frotar un hisopo en el conducto cervicouterino. Inspeccione el cuello uterino en cuanto a su color, laceraciones, úlceras y crecimientos. Revise la abertura cervicouterina en cuanto a tamaño, forma, color, secreciones y pólipos. Afloje el tornillo de ajuste e *inspeccione las paredes vaginales* mediante rotar el espéculo para exponer toda la cavidad. Busque si hay enrojecimiento o coloración azul anómalos de la mucosa y pérdida de los pliegues. Por último, retire con cuidado el espéculo mientras inspecciona la mucosa.

Exploración pélvica bimanual. Siempre utilice la misma mano para la palpación vaginal, el uso invariable de la misma mano le permite adquiririr destreza en lo que debe hacer y la función de cada una de ellas. En las siguientes instrucciones, la mano derecha se asigna de manera arbitraria a la vagina y la mano izquierda para palpar el abdomen. Si es posible utilice dos dedos para la exploración vaginal.



A. Exploración pélvica bimanual

B. Palpación de la glándula de Bartholin (glándula vulvovaginal)

Figura 11-4 ***Exploración pélvica bimanual. A. Palpación del útero:*** *los dedos índice y medio de la mano derecha enguantada se insertan en la vagina con las puntas de los dedos hacia adelante y tocando el cuello uterino. Los dedos de la mano izquierda presionan profundo encima el abdomen sobre el monte púbico, y empujan el fondo uterino hacia abajo y adelante en dirección a los dos dedos en la vagina. Los anexos se examinan de manera similar, excepto que los dedos vaginales se sitúan a los lados del útero y los abdominales se empujan hacia el ombligo 2 o 3 cm mediales a la espina iliaca superoanterior. Intente aproximar las puntas de los dedos de las dos manos examinadoras. Dirija hacia adentro los dedos que tiene en el abdomen para empujar las trompas y los ovarios hacia las puntas de los dedos que están en la vagina.* ***B. Palpación de la glándula vestibular mayor (glándula de Bartholin):*** *inserte el dedo índice en la vagina cerca de la región posterior del introito; presione el pulgar hacia afuera sobre el labio mayor, y acerque entre sí ambos dedos.*

En la posición ginecológica, coloque la mano derecha enguantada con los dedos medio e índice rectos y juntos, el pulgar en abducción amplia, y el cuarto y quinto dedos flexionados contra la palma. Lubrique los dedos rectos; abra los labios con el pulgar izquierdo y el índice con el propósito de evitar la incomodidad al tirar de los vellos púbicos hacia la vagina. Inserte los dedos lubricados en la cavidad vaginal con las yemas de los dedos hacia la pared vaginal anterior (fig. 11-4A). Examine cada estructura de manera sistemática formando una imagen mental de las observaciones.

Las *glándulas vestibulares mayores* (glándulas vulvovaginales o de Bartholin) se exploran con el índice dentro de la vagina y el pulgar opuesto afuera de la parte posterior del labio mayor para sentir la pared interna en busca de abscesos o hipersensibilidad (fig. 11-4B). Evierta esa parte de la mucosa vaginal para buscar alguna mancha roja o pus que marque la abertura de un conducto inflamado. No es posible ver ni sentir las glándulas y los conductos normales. Palpe la *uretra* en la línea media de la pared vaginal anterior cerca del introito en busca de hipersensibilidad o induración. Palpe la *base de la vejiga* en la línea media de la pared vaginal anterior, entre el introito y el cuello uterino, en busca de hipersensibilidad o induración producidas por cistitis o neoplasia vesical. Debe palpar la *pared vaginal* con el propósito de hallar los mismos signos (cicatrices, granulomas o neoplasias), así como estenosis, tabiques o adherencias (no deben confundirlas con los pliegues normales). Luego examine el *cuello uterino*, que en circunstancias normales se siente como un botón, con una cara convexa y una depresión central, con una consisten-

cia parecida a la de la punta de la nariz. Busque si hay nódulos o úlceras e intente percibir cualquier alteración de la forma, el tamaño o la consistencia. Defina el eje del cuello uterino; en estados normales, lo encontrará dirigido hacia atrás en el mismo plano que la pared vaginal anterior. Examine el *cuerpo y el fondo* del útero con ambas manos mediante empujar el cuello uterino hacia adelante, mientras los dedos de la mano izquierda presionan hacia el abdomen en dirección posterior sobre el monte púbico. Estime el tamaño del útero, su eje, la hipersensibilidad y la movilidad, y clasifique cualquier nódulo encontrado. Para explorar los *anexos*, coloque los dedos vaginales a un lado del cuello uterino y empuje las puntas de ellos hacia arriba y atrás lo más posible. Con los dedos de la mano izquierda localice un punto del mismo lado del abdomen 2 o 3 cm mediales a la espina iliaca anterosuperior. Empuje a profundidad los dedos que tiene sobre el abdomen de la paciente para que sus puntas se acerquen a los dedos que tiene en la vagina; esto debe aproximar las manos hasta las trompas uterinas y los ovarios. Si ese punto no logra sentir las estructuras, mueva las puntas de los dedos de ambas manos hacia abajo en dirección al pubis, a fin de que los anexos pasen entre ellas. Ejerza presión abdominal delicada pero profunda y acerque ambas manos un poco más cada vez que la paciente espira, a fin de evitar la contracción abdominal. La función de la mano en el abdomen es desplazar las estructuras, al tiempo que las palpa con la mano que está en la vagina. El ovario y la trompa normales casi nunca son palpables. Cuando la *trompa de Falopio* normal se palpa, posee un diámetro aproximado de 4 mm, alrededor de la mitad de tamaño de un lápiz común, y posee una consistencia de manguera de goma. El *ovario* normal es de $3 \times 2 \times 2$ cm; así que la cara lateral es casi del tamaño de la falange distal del pulgar del examinador, pero el grosor del ovario es de aproximadamente la mitad de este dígito. Al tacto, el ovario es blando y sensible a la palpación. Busque crecimiento o asimetría de los anexos, hipersensibilidad inusual, movilidad reducida y otras masas o induración. Examine el piso pélvico, verifique el tamaño del introito y, con los dedos examinadores en dirección posterior, presione el piso pélvico hacia abajo y atrás para valorar la resistencia o la relajación.

Exploración rectovaginal. La exploración pélvica concluye con un examen rectovaginal; por lo general, los genitales femeninos se palpan con mayor eficacia a través de la vagina que del recto. En la paciente virgen, sin embargo, la palpación vaginal quizá no sea factible, pero lo que logra determinarse con la exploración rectal suele ser suficiente para elaborar o excluir diagnósticos.

Tras cambiar de guantes, inserte el dedo medio de la mano derecha enguantada en el ano con el dedo índice en la vagina y palpe la pared rectovaginal entre los dos dedos. El engrosamiento del tabique rectovaginal o parametrio es secundario a diseminación de carcinoma cervicouterino, infección puerperal y enfermedad inflamatoria pélvica. Registre cualquier distorsión o anomalía en el *músculo del esfínter anal*, una consecuencia común del parto vaginal. Luego palpe el *recto* en busca de lesiones intrínsecas (pág. 460). Examine la *pared rectal* anterior (pared vaginal posterior) en busca de hipersensibilidad y tumoraciones, y después examine de manera sistemática la región lateral y posterior del recto, así como la ampolla rectal. Palpe la pelvis mientras utiliza la mano izquierda para presionar la región inferior del abdomen, como en la exploración vaginal bimanual. A través de la pared rectal anterior, localice el cuello uterino; intente sentir el cuerpo y el fondo del útero; a menudo se trata de la única vía para palpar un útero retrovertido. Inserte el dedo por completo y palpe la pared rectal anterior en la región del *saco rectovaginal* (fondo de saco de Douglas; fig. 11-1).

Síntomas genitales y reproductivos femeninos

Síntomas generales

SÍNTOMA CLAVE **Dolor pélvico**

El dolor surge por inflamación y es usual que resulte de infección, distensión de estructuras tubulares o quistes, tracción de las superficies serosas por masas o adherencias, hemorragia e invasión de las estructuras sensitivas por neoplasias o implantación de tejido endometrial. El dolor visceral está mal localizado, en tanto que el dolor seroso casi siempre es bien ubicado por la persona. El dolor en la pelvis es frecuente. Es esencial llevar a cabo un interrogatorio completo acerca del patrón doloroso de la paciente, si guarda alguna relación con la menstruación, la ovulación, los movimientos intestinales, la micción, así como la actividad física y sexual. Describa las características del dolor según las palabras de la paciente. La exploración pélvica debe ser realizada con delicadeza y la persona debe hallarse relajada para que el examinador localice el dolor en un área o una estructura específica.

✔ ***DOLOR PÉLVICO—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** himen imperforado, porfiria; ***Endocrina:*** embarazo ectópico, quiste ovárico funcional; ***Idiopática:*** quiste ovárico, en especial con hemorragia o rotura, endometriosis, ovulación (dolor a mitad del ciclo), diverticulosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis; ***Infecciosa:*** cervicitis, endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico, cistitis, diverticulitis y absceso diverticular, apendicitis; ***Mecánica/traumatológica:*** torsión ovárica, embarazo tubario; ***Neoplásica:*** cualquier cáncer localmente invasor (p. ej., cervicouterino, endometrial, rectal, vesical), metástasis, leiomioma en degeneración; ***Psicosocial:*** físico, emocional y maltrato sexual; ***Vascular:*** infarto ovárico (torsión).

SÍNTOMA CLAVE **Menstruación dolorosa (dismenorrea)**

La dismenorrea primaria resulta de isquemia uterina causada por contracción miometrial bajo la influencia de prostaglandinas liberadas durante la menstruación. El dolor que acompaña a la menstruación, pero que surge de enfermedad pélvica, se denomina dismenorrea secundaria. La molestia más prominente y frecuente es el cólico abdominal intenso en la región suprapúbica. El dolor de la parte posterior del tronco y la cefalea concomitantes son menos intensos. La dismenorrea puede desaparecer después de un embarazo. Los inhibidores de prostaglandinas quizá sean bastante útiles y pueden usarse de manera profiláctica. La dismenorrea secundaria tal vez sea consecuencia de endometriosis, neoplasias o inflamación pélvicas.

SÍNTOMA CLAVE **Coito doloroso —dispareunia**

La estimulación física de estructuras pélvicas durante el coito vaginal en ocasiones provoca dolor y evitar el placer sexual. La ansiedad y el temor incrementan la percepción de dolor. Interrogue acerca de si el dolor es percibido como superficial o profundo después de la penetración. Inquiera de manera específica si la paciente obtiene suficiente estimulación para excitarse, verifique si la lubricación vaginal es suficiente, si la pareja es tan agresiva como para ocasionar traumatismo y pregunte si existe cualquier sangrado después del coito. Indague respecto de las prácticas sexuales, si incluyen el uso de cuer-

pos extraños y estimulantes, coito rectal y si las experiencias previas han generado temor al coito (p. ej., violación, incesto, acoso y maltrato físico o emocional). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** estimulación insuficiente, lubricación inadecuada, deficiencia estrogénica posmenopáusica con sequedad de la mucosa vaginal, vaginismo (espasmo reflejo de los músculos alrededor de la abertura vaginal), vestibulitis vulvar, liquen plano, traumatismo y laceraciones perineales, infecciones pélvicas y perineales, tumores pélvicos.

SÍNTOMA CLAVE Trastornos menstruales

Véase Síndromes reproductivos femeninos. Trastornos menstruales, página 559.

Síntomas vulvares y vaginales

La vulva recibe inervación somática, y la percepción del dolor y su localización son buenas. La infección, la inflamación y el traumatismo local constituyen las causas identificadas más frecuentes de dolor. La *vulvodinia disestésica* puede ser neuropática y la *vestibulitis vulvar* quizá tenga una base inflamatoria.

Dolor vaginal —vaginismo: la contracción dolorosa del músculo pubococcígeo alrededor del tercio inferior de la vagina ocasiona dolor intenso que puede ser persistente o intermitente. La causa se desconoce y el tratamiento es difícil. El coito es doloroso o imposible.

SÍNTOMA CLAVE Prurito vulvar

El prurito de la vulva casi siempre es resultado de enfermedad obvia o irritación química de la piel vulvar. La infección por *Candida* y la esclerosis por liquen son causas habituales.

SÍNTOMA CLAVE Sangrado vaginal

Véase Síndromes del sistema reproductor femenino —trastornos menstruales, página 559.

Signos genitales y reproductivos femeninos

Signos vulvares

SIGNO CLAVE Genitales ambiguos —intersexualidad

El lector debe referirse a publicaciones especiales sobre el tema.

SIGNO CLAVE Úlcera genital

El traumatismo y las ETS son las causas más comunes. Las úlceras indoloras son casi típicas de la sífilis. Las úlceras aumentan el riesgo de transmitir o adquirir ETS, como el VIH. Las úlceras pueden ser más dolorosas o sanar con mayor lentitud en mujeres que en varones debido a la humedad y el calor persistentes en sus genitales. Véanse también las páginas 555 y 562. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** esclerosis por liquen, síndrome de Behçet, vestibulitis vulvar, reacción farmacológica fija, liquen plano, herpes simple tipos 1

y 2, *Chlamydia*, sífilis, chancroide, linfogranuloma venéreo, VIH, CMV, EBV, granuloma inguinal, lubricación inadecuada durante el coito, carcinoma epidermoide.

SIGNO CLAVE Exantema vulvar

Se determina si éste es agudo o crónico, pruriginoso, descamativo o secretor, relacionado con sangrado o dolor, o con el uso de medicamentos tópicos o sistémicos, cremas y lociones.

✔ ***EXANTEMA VULVAR—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** véase más adelante Inflamación vulvar —vulvitis. ***Endocrina:*** vulvovaginitis atrófica; ***Idiopática:*** esclerosis por liquen; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** dermatitis por contacto; ***Infecciosa:*** candidiasis, dermatófitos, celulitis, absceso de la piel y glándulas mucosas; ***Metabólica/tóxica:*** diabetes mellitus; ***Mecánica/traumatológica:*** abrasiones y laceraciones, ropa ajustada con mala ventilación; ***Neoplásica:*** enfermedad de Bowen, carcinoma vulvar; ***Psicosocial:*** prurito vulvar, prurito anal.

SIGNO CLAVE Inflamación vulvar —vulvitis

Con frecuencia la piel está enrojecida, caliente y con edema e hipersensibilidad variables. La afección en ocasiones se relaciona con vaginitis y secreción, o se presenta sola. Como alternativa, la piel quizá luzca adelgazada, atrófica u opaca y blanca; estos últimos cambios son más frecuentes en la esclerosis por liquen y en el liquen plano. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** dermatitis por contacto, vestibulitis vulvar, liquen plano, esclerosis por liquen, celulitis, *Candida,* dermatófitos, sustancias irritantes tópicas, ropa ajustada, enfermedad difusa de Bowen.

Vulvovaginitis atrófica: la carencia de estrógeno propicia la aparición de piel adelgazada, rígida, irritada y que se inflama con facilidad. Un interrogatorio detallado acerca del patrón menstrual y los síntomas de deficiencia estrogénica, en especial bochornos, señala el diagnóstico. La exploración muestra ausencia de pliegues y una mucosa seca y adelgazada (pág. 552).

SIGNO CLAVE Tumefacciones, masas o crecimientos vulvares

Todas las estructuras vulvares normales son susceptibles a cambios neoplásicos. La infección por HPV o sífilis puede producir condilomas. La valoración es idéntica a la de otros crecimientos cutáneos con cuidado especial a la sensibilidad de los tejidos y la necesidad de conservar la estética. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad granulomatosa; ***Infecciosa:*** condiloma lata (sífilis), condiloma acuminado (HPV), histoplasmosis; ***Mecánica/traumatológica:*** glándulas mucosas de Bartholin y Skene obstruidas; ***Neoplásica:*** enfermedad de Bowen, melanoma, carcinoma epidermoide invasor.

Tumefacción difusa de la vulva: la obstrucción de los vasos linfáticos por cualquier causa puede originar linfedema de los labios y los tejidos circundantes. Del mismo modo, los labios se edematizan cuando la presión venosa sistémica es muy alta y el edema en pendiente (gravitacional) alcanza los ligamentos inguinales, p. ej., en la insuficiencia ventricular derecha avanzada o la pericarditis constrictiva. La irritación quizá produzca hipertrofia de los labios. Busque si hay irritación local,

así como antecedentes en la historia clínica, y datos físicos en busca de alguna enfermedad sistémica que afecte los vasos linfáticos o el sistema venoso.

Hematoma: una tumefacción dolorosa y azulada del labio tal vez se presente unas cuantas horas después de un traumatismo local. Sin antecedente de traumatismo, esta afección puede confundirse con celulitis de la vulva.

Hernia labioinguinal: la deficiencia del saco peritoneal para obliterarse en el feto puede permitir el descenso de una hernia desde el abdomen al labio mayor. Esta última es análoga a una hernia escrotal en el varón y aparece con tumefacción visible.

SIGNO CLAVE Absceso de la glándula vestibular mayor (abscesos de glándula de Bartholin)

Los quistes de la glándula de Bartholin son frecuentes y asintomáticos. La infección del quiste tal vez ocasione la formación de un absceso, el cual puede drenar hacia la piel o a la fosa isquiorrectal. Las glándulas normales no son palpables y sus conductos, invisibles. Los quistes de inclusión epidérmica constituyen una causa habitual de inflamación. Los quistes y los abscesos más pequeños se encuentran sólo a la exploración vaginal (fig. 11-4B). La inflamación causa una mancha rojiza en la mucosa del sitio del orificio del conducto y es factible exprimirle pus. Si el absceso es grande, la porción posterior del labio se halla tumefacta y fluctuante, y la piel que la cubre está hipersensible, caliente y roja.

SIGNO CLAVE Anomalías del meato urinario

Uretritis. Véase también Síndromes urinarios, Infecciones del sistema urinario: uretritis, capítulo 10, página 539. Se observa una secreción purulenta proveniente del meato, por lo general su causa es la inflamación por *Neisseria gonorrhoea, Chlamydia trachomatis,* micoplasmas genitales o herpes simple. La palpación de la pared vaginal anterior, que inicia en el cuello uterino y presiona hacia el meato, revela hipersensibilidad e induración a lo largo del trayecto de la uretra. De esta manera, es posible exprimir pus del meato. Un divertículo uretral también puede producir pus.

Carúncula uretral: papiloma que aparece como una pequeña masa rojiza en el meato o en la región visible de la uretra. Es usual que suceda como complicación de uretritis. En ocasiones es hipersensible y dolorosa a la micción.

Inflamación de la glándula periuretral (de Skene) y su conducto: la glándula periuretral (glándula de Skene) se encuentra en cualquiera de los lados y posterior a la uretra femenina, dentro del meato. Con frecuencia este último se vuelve un sitio de infección crónica. Si se inflama, la boca del conducto es visible y rojiza cuando se observa al abrir el meato.

Prolapso de la uretra: el descenso leve del meato es frecuente en la mujer multípara. Cuando es más grave, la mucosa uretral puede protruir desde el meato y tornarse hipersensible e inflamada.

Signos vaginales

SIGNO CLAVE Úlceras vaginales

Los mismos tipos que aparecen en la vulva pueden afectar la mucosa vaginal; véase página 555.

SIGNO CLAVE Secreción vaginal y vaginitis

Una secreción vaginal transparente o ligeramente blanquecina que contiene moco, células epiteliales y bacterias comensales (en particular lactobacilos) a un pH de 4.0 es normal. La infección, la inflamación, o ambas, provocan aumento de la producción de moco y exudación de leucocitos en la mucosa, lo cual origina la secreción vaginal. Según su etiología, las secreciones varían de espesas a líquidas, rosadas y sanguinolentas con olor, pH y prurito concomitantes y variables (Eckert LO. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med.* 2006;355:1244-1252). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** vaginitis, dermatitis por contacto, vaginosis bacteriana, *Candida, Trichomonas,* vaginosis citolíticas, tampones retenidos, pesarios, cuerpos extraños, cánceres vaginales y cervicouterinos (con frecuencia sanguinolenta).

Vaginitis. La inflamación de la mucosa vaginal por infección, alergia o factores irritantes genera eritema. El interrogatorio y el estudio de las secreciones vaginales por lo general brindan el diagnóstico. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** dermatitis por contacto, enfermedad de Behçet, vaginosis bacteriana, enantemas virales, *Candida, Trichomonas,* vaginosis citolítica, cuerpos extraños retenidos, lubricación inadecuada durante el coito, enfermedad de Bowen difusa.

Candidiasis vulvovaginal: el prurito, el dolor, la dispareunia y el eritema con edema caracterizan la infección por *Candida albicans*. La secreción tiene un pH normal vaginal (menor de 4.6) y pueden identificarse seudohifas, así como muchos neutrófilos en una preparación de KOH al 10%. El cultivo tal vez no sea necesario para confirmar el diagnóstico y distinguirla de otras causas no infecciosas menos habituales.

Vaginitis por *Trichomona*s: *Trichomonas vaginalis* produce una mucosa enrojecida, hipersensible y punteada con pequeñas manchas hemorrágicas. La secreción maloliente resultante es amarillo verdosa a grisácea y con frecuencia espumosa, con un pH de 5.0 a 6.0. En etapas más crónicas, la mucosa vaginal contiene pápulas rojas diseminadas que le dan una apariencia granular. El diagnóstico rápido puede llevarse a cabo al suspender un poco de secreción en solución salina isotónica y encontrar muchos neutrófilos y tricomonas móviles al microscopio.

Vaginitis atrófica: la mucosa vaginal depende de los estrógenos y, después de la menopausia, se adelgaza, se seca y se torna lisa sin pliegues. La mucosa adelgazada e hipersensible contiene parches de abrasión y adherencias que sangran con facilidad. Es frecuente una secreción serosanguinolenta con un pH mayor de 6.0.

Vaginosis bacteriana: es una de las causas más frecuentes de vaginitis en mujeres en edad reproductiva, se presenta con una secreción maloliente, espesa, de color blanquecino con un aroma a "pescado" y un pH mayor de 4.5. El diagnóstico se confirma al hallar células indicadoras (células epiteliales vaginales exfoliadas a las cuales se adhiere *Gardnerella vaginalis*) en las secreciones vaginales. Los cultivos no tienen valor alguno, ya que *G. vaginalis* se encuentra en 50 a 60% de las mujeres saludables.

Vaginosis citolítica: el crecimiento excesivo de *Lactobacillus* produce un pH vaginal bajo que ocasiona desintegración de las células epiteliales e inflamación. El pH vaginal es de 3.5 a 4.5, y el estudio con microscopio muestra pocas células PMN, cambios citolíticos en las células epiteliales y ningún indicio de *Candida, Trichomonas* o vaginosis bacteriana.

Vagina azulada —cianosis. La mucosa se torna cianótica como resultado de ingurgitación venosa local por el embarazo o un tumor pélvico. La cianosis generalizada de la insuficiencia cardiaca congestiva también es visible en el recubrimiento mucoso.

Masa vaginal —neoplasia. Los tumores en la mucosa vaginal pueden ser primarios o consecutivos a carcinoma de útero, recto, vejiga o genitales externos.

Masa vaginal —pólipo vaginal. Los pólipos pueden surgir de la pared vaginal o extenderse desde el cuello uterino. Las deformidades polipoides del vértice vaginal después de histerectomía son comunes.

Masas en el saco rectovaginal. Debido a que el saco rectovaginal es la porción más baja de la cavidad abdominal, recolecta líquido, células exfoliadas y tumoraciones móviles desde la cavidad del abdomen. Las masas incluyen ovario prolapsado, asas intestinales, carcinoma de colon, implantes de endometriosis o carcinoma ovárico, una plataforma rectal formada por otro cáncer intraabdominal, o una acumulación de pus, líquido o sangre provenientes de lesiones abdominales.

Fístula rectovaginal. La desintegración de la pared rectovaginal ocurre después de radiación extensa, traumatismo obstétrico, intervención quirúrgica, enfermedad de Crohn y neoplasias malignas. El antecedente de contaminación fecal de la vagina sugiere una fístula rectovaginal. La abertura de la fístula puede ser palpable como un parche pequeño de induración en la pared posterior de la vagina y el orificio quizá sea visible en la exploración con espéculo. La pared rectal tal vez se encuentre indurada por tejido cicatrizal.

SIGNO CLAVE Relajación del piso pélvico

El piso pélvico muscular está perforado por el recto, la vagina y la uretra. Es objeto de traumatismo extenso durante el parto vaginal, que estira los músculos y puede desgarrarlos. Asimismo, es posible la rotura de los esfínteres uretral y anal. El soporte inadecuado de los órganos pélvicos provoca pérdida de las funciones esfinterianas y prolapso de los tejidos. Las pacientes se quejan de incontinencia, sensación de presión y plenitud, y de tejidos prolapsados visibles y palpables.

Introito aumentado de tamaño: cuando se rompe el himen, el orificio vaginal admite, en situaciones normales, dos dedos del examinador. Cuando se acomodan tres dedos, el introito está definitivamente aumentado de tamaño, lo cual por lo general indica algún grado de relajación pélvica por parto previo.

Cistocele (prolapso vesical). Cuando la paciente se pone de pie o realiza esfuerzo, la pared vaginal anterior que contiene una porción de la vejiga se abulta hacia la vagina y puede emerger a través del introito como una masa esférica y blanda (fig. 11-5B). Por lo general, este dato indica laceración del piso pélvico durante el parto.

Rectocele (prolapso rectal). Cuando la paciente se pone de pie o realiza esfuerzo, la pared vaginal posterior, que contiene una porción del recto, protruye hacia la vagina y puede emerger a través del introito (fig. 11-5B). También es evidencia de laceración del piso pélvico durante el parto. La exploración en decúbito izquierdo quizá haga posible una mejor detección de rectoceles grandes que con la persona en posición supina.

Prolapso uterino. Cuando la mujer se pone de pie o efectúa esfuerzo, el cuello uterino tal vez protruya a través del introito, lo cual es consecuencia de pérdida del soporte ligamentoso normal del útero.

Signos cervicouterinos

Cianosis. La coloración azulada del cuello uterino es un signo de embarazo temprano (signo de Chadwick). También sucede en tumores de la pelvis y en la insuficiencia cardiaca congestiva.

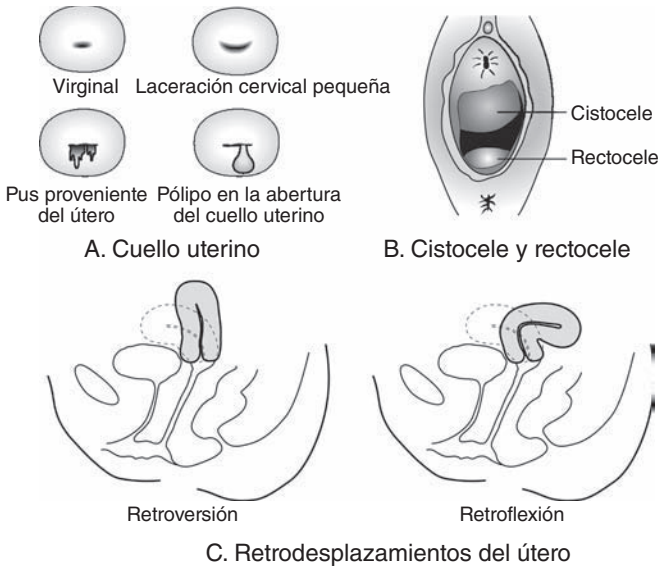


Figura 11-5 ***Algunos signos pélvicos. A. Lesiones del cuello uterino:*** *las laceraciones durante el parto dejan algunas cicatrices; es posible observar pus o pólipos en la abertura cervicouterina.* ***B. Cistocele y rectocele:*** *cuando pide a la paciente que puje, el introito se ensancha y puede abultarse en dirección anterior (cistocele) o posterior (rectocele).* ***C. Desplazamientos uterinos:*** *la retroversión tiene lugar cuando el eje del útero permanece recto y el órgano completo está inclinado. Cuando el eje del útero se encuentra flexionado, la anomalía recibe el nombre de retroflexión.*

Ablandamiento. Un signo temprano del embarazo es el ablandamiento del cuello uterino durante el primer trimestre.

Laceraciones. Durante el parto vaginal, es frecuente que el cuello uterino se lacere un poco (fig. 11-5A). Es habitual el desgarro transversal bilateral; en ocasiones, la laceración es unilateral o varias roturas generan una lesión estrellada. Los bordes desgarrados de poco tiempo se observan en carne viva. En unas cuantas semanas, la curación deja fisuras o muescas cicatrizadas. Los labios hendidos del cuello uterino pueden evertirse; la curación es incompleta y se produce un área de erosión. Las laceraciones sanadas del cuello uterino dejan muescas o fisuras que tal vez se sientan con el dedo en la superficie del cuello uterino.

Eversión. La mucosa rojiza aterciopelada sin ulceración que se extiende hacia afuera desde la abertura cervical, es el resultado usual de la migración de tejido endocervical hacia las porciones visibles del cuello uterino.

SIGNO CLAVE Secreción —endocervicitis

En tanto que la vagina es bastante resistente, el epitelio columnar del endocérvix es en particular susceptible a la infección por gonorrea, *Chlamydia*, herpes y micoplasmas ge-

nitales. Una secreción mucopurulenta o purulenta surge de la abertura del cuello uterino (fig. 11-5A). Los labios cervicouterinos casi siempre están inflamados y erosionados. La ausencia de hipersensibilidad a la palpación del fondo uterino sugiere que la infección se limita al conducto cervicouterino. La cervicitis es aguda y por lo general es resultado de infección por gonorrea o *Chlamydia*. La extensión hacia la cavidad uterina y las trompas origina endometritis y enfermedad pélvica inflamatoria, la cual puede ocasionar absceso tuboovárico y esterilidad.

Endometritis: véase Signos uterinos —endometritis, página 556.

SIGNO CLAVE Úlcera

Hay pérdida del epitelio y desprendimiento del tejido subyacente. Las causas específicas son herpes simple, chancroide, sífilis, tuberculosis y carcinoma. La biopsia se indica cuando las pruebas de enfermedades microbianas son negativas. Esto quizá sea resultado de la abrasión por un pesario.

Cuello uterino hipertrófico. Los labios del cuello uterino pueden crecer y elongarse, lo cual es más frecuente en mujeres que han parido una o más veces. En la hipertrofia, el fondo retiene su posición normal. En el prolapso uterino, el cuello uterino también es más visible, ya que el fondo desciende hacia el orificio vaginal, pero no aumenta de tamaño. El cuello uterino conserva un contorno normal en la hipertrofia, mientras las neoplasias distorsionan las proporciones de éste.

Pólipo cervicouterino. Un tumor benigno blando, de color rojo brillante, por lo general pedunculado, emerge con frecuencia de la abertura cervicouterina (fig. 11-5A). En ocasiones produce secreciones y sangra.

Quistes cervicouterinos. La oclusión de las glándulas de la mucosa cervicouterina genera quistes de retención transparentes o blanquecinos de 1 a 3 cm, llamados *quistes de Naboth*, los cuales son visibles a la exploración con espéculo.

Carcinoma cervicouterino. Con frecuencia, después del esfuerzo o del coito, aparece una secreción sanguinolenta. Mientras un pólipo cervicouterino es pequeño y blando, una masa dura en el cuello uterino sugiere una neoplasia, situación que debe aprontar la realización de un frotis para Papanicolaou y biopsia cervicouterina. Una úlcera crónica del cuello uterino con induración constituye un signo tardío de carcinoma. En etapas más avanzadas, la ulceración extensa, la induración y la nodularidad brindan un diagnóstico obvio.

Signos uterinos

Posiciones uterinas. (Fig. 11-5C). La posición más frecuente del cuerpo uterino es hacia adelante en el mismo eje que el cuello uterino. ***Retroversión*** es el desplazamiento tanto del fondo como del cuello uterino en un eje común y ocurre en 25% de las mujeres normales. El eje del fondo y del cuello uterino se halla en la dirección de la columna vertebral y el plano del cuello uterino encara la pared anterior de la vagina. El fondo se dirige hacia el recto. Cuando no puede palparse por la vagina, es posible sentir el fondo uterino a través de la pared rectal anterior. Cuando es móvil por completo, resulta asintomático; si está fijo, sugiere endometriosis. ***Retroflexión*** es el desplazamiento posterior del fondo. El plano del cuello uterino se halla en la posición normal, pero el fondo es palpable a través del fondo de saco posterior y el recto (fig. 11-5C). El ***desplazamiento lateral*** del útero tiene como causas frecuentes adherencias o tumoraciones de los anexos.

SIGNO CLAVE Ablandamiento (signo de Hegar)

Durante el primer trimestre del embarazo, la unión del cuello uterino con el cuerpo del útero se ablanda. Tal cambio en la consistencia se palpa con facilidad; algunas veces el contraste entre el fondo y el istmo es tan pronunciado que el cuello uterino parece separarse del fondo (Bastian LA, Piscitelli JT. The rational clinical examination. Is this patient pregnant? Can you reliably rule in or rule out early pregnancy by clinical examination? *JAMA*. 1997;278:586-591).

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad —endometritis

La apariencia del cuello uterino es similar a aquella de la endocervicitis, pero la hipersensibilidad del cuerpo o del fondo uterino indica afección del endometrio. La endometritis es consecuencia de ETS (gonorrea, *Chlamydia* y micoplasmas), o por infección después del parto o de un aborto.

SIGNO CLAVE Crecimiento uterino —embarazo

El crecimiento uterino generalizado en una mujer en etapa reproductiva debe considerarse un embarazo hasta que se demuestre lo contrario. Al inicio, el útero grávido se torna globular o más redondeado. Otros síntomas y signos de embarazo abarcan náusea matutina, hipersensibilidad mamaria, amenorrea, cianosis de la mucosa vaginal y cervicouterina (signo de Chadwick), ablandamiento del cuello uterino y el istmo cervical (signo de Hegar). Las pruebas de embarazo son indispensables. El útero grávido puede distinguirse de quistes ováricos grandes por los sonidos cardiacos fetales, y debe recordarse que la presencia de quistes ováricos con el embarazo es habitual. La altura del útero refleja las etapas del embarazo: tres meses, en el pubis; 4.5 meses, en el ombligo; nueve meses, en el apéndice xifoides.

SIGNO CLAVE Crecimiento uterino —leiomioma (fibroide)

Hay nódulos duros, con frecuencia múltiples e indoloros, adheridos con firmeza al útero, los cuales se mueven con libertad junto con el fondo. Un útero grávido asimétrico se confunde en ocasiones con un fibroide uterino en una mujer en edad reproductiva. Los fibroides son tres a cinco veces más frecuentes en mujeres de raza negra que en las caucásicas (Stewart EA. Uterine fibroids. *Lancet*. 2001:357:293-298).

SIGNO CLAVE Crecimiento uterino —neoplasia uterina

El carcinoma y el sarcoma del útero generan crecimiento más o menos generalizado, el cual puede relacionarse con secreción sanguinolenta. Analice con ecografía y busque la valoración ginecológica.

Signos de los anexos

Endometriosis. Véase Síndromes genitales y reproductivos femeninos, Endometriosis, página 562.

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad de anexos

El dolor surge de la inflamación de estas estructuras, por lo general como resultado de infección, y por distensión de estructuras tubulares o quistes, tracción en superfi-

cies serosas por masas o adherencias, hemorragia e invasión de estructuras sensitivas por neoplasias o implantación de tejido endometrial. Es esencial obtener los antecedentes completos del patrón doloroso de la paciente, su relación con la menstruación, ovulación, movimientos intestinales, micción y actividades sexual y física. La exploración física debe ser realizada con delicadeza y la paciente tiene que estar relajada para que el examinador localice el dolor en un área o estructura específica.

✔ ***HIPERSENSIBILIDAD DE LOS ANEXOS—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** himen imperforado, porfiria; ***Idiopática:*** quistes ováricos, en especial con hemorragia o rotura, ovulación (dolor a mitad del ciclo), endometriosis, diverticulosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis; ***Infecciosa:*** cervicitis, endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico, cistitis, diverticulitis y absceso diverticular, apendicitis; ***Mecánica/traumatológica:*** torsión, embarazo tubario; ***Neoplásica:*** cualquier cáncer localmente invasor, por ejemplo, ovárico, cervicouterino, endometrial, rectal, vesical, metastásico, apendicitis; ***Vascular:*** infarto ovárico (torsión).

SIGNO CLAVE **Masa de los anexos —enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis, hidrosalpinge, piosalpinge, absceso tuboovárico)**

La infección asciende desde el cuello uterino a través del endometrio. Los microorganismos de transmisión sexual (gonorrea, *Chlamydia* y micoplasmas) inician la infección, pero la flora entérica anaerobia y aerobia son complicaciones secundarias frecuentes en etapas avanzadas de la infección. En las infecciones agudas, las trompas de Falopio son hipersensibles y tumefactas, lo cual con frecuencia oculta las estructuras separadas en los anexos. El movimiento del útero y el cuello uterino es en extremo doloroso. En etapas más crónicas, el exudado y la fibrosis alrededor de las trompas se sienten como una masa indefinida, denominada "pelvis congelada". Cuando las adherencias o la inflamación sellan una trompa por ambos extremos, ésta puede llenarse de líquido o pus y se siente como una masa en forma de salchicha, denominada hidrosalpinge y piosalpinge, respectivamente. Cuando el ovario y el ligamento ancho se afectan, se forma un absceso tuboovárico. Véase también página 562, Enfermedades por transmisión sexual (ETS).

➤ **SIGNO CLAVE** **Masa tubaria —embarazo ectópico**

Véase página 558. El sangrado vaginal irregular y el dolor pélvico durante la edad reproductiva indican embarazo ectópico hasta que se demuestre lo contrario. El engrosamiento o la presencia de una tumoración pueden o no apreciarse en los anexos. El ablandamiento del cuello uterino y del fondo ocurre en el embarazo tubario, así como en el embarazo intrauterino. El movimiento del útero y del cuello uterino es doloroso. A veces, se siente una masa abultada en el saco rectovaginal por un hematoma pélvico.

Masa ovárica —ooforitis: aunque la inflamación de un ovario provoca su crecimiento, el cambio en su tamaño casi nunca se detecta a la palpación, dado que el proceso inflamatorio también afecta las trompas uterinas y dificulta la identificación de estas estructuras.

SIGNO CLAVE **Masa ovárica**

Neoplasia. Tanto las neoplasias malignas como benignas pueden afectar los ovarios; el diagnóstico se obtiene por estudio patológico de una muestra quirúrgica. La sensibilidad de la exploración física, incluso en manos experimentadas, es insuficiente para recomendarla como detección de tumoraciones en los anexos (Padilla LA, Radosevich

DM, Milad MP. Accuracy of the pelvic examination in detecting adnexal masses. *Obstet Gynecol.* 2000;96:593-598).

Endometriosis. El crecimiento de los ovarios se encuentra con frecuencia en la endometriosis (pág. 562).

Quiste. Véase Síndromes genitales y reproductivos femeninos —quistes ováricos, página 561. Se siente una tumoración firme o ligeramente fluctuante, insensible y esférica en la región del ovario. Los quistes grandes que emergen de la pelvis hacia el abdomen deben distinguirse de otras masas abdominales (cap. 9, pág. 520).

Signos rectales

Laceración anal curada. Casi siempre se trata de una secuela del parto pero puede constituir un indicio de maltrato sexual. Las laceraciones parciales del esfínter son frecuentes. Si la rotura se extiende a través del recto, entonces los bordes del ano no se aproximan o forman una línea irregular en lugar de una depresión con bordes fruncidos. La palpación revela debilidad y una anomalía del esfínter. Cuando el esfínter anal está roto, la afección se denomina laceración de tercer grado. Véase Incontinencia fecal en el capítulo 9, página 468.

Síndromes genitales y reproductivos femeninos

➤ **SÍNDROME CLAVE Embarazo ectópico**

Lo más común es que la implantación del óvulo fertilizado tenga lugar en el endometrio, aunque también ocurre en las trompas de Falopio, el ovario o el peritoneo. La presentación depende del sitio de implantación. El dolor y el sangrado son frecuentes; tales embarazos no son viables para llegar a término y deben abortarse por medios quirúrgicos o farmacológicos con el propósito de proteger a la mujer de una hemorragia que ponga en riesgo su vida (Dart RG, Kaplan B, Varaklis K. Predictive value of history and physical examination in patients with suspected ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med.* 1999:33:283-290).

➤ **SÍNDROME CLAVE Dolor abdominal y palidez —rotura de embarazo tubario y hemorragia**

El embarazo tubario se presenta con mayor frecuencia como resultado de enfermedad pélvica inflamatoria previa con cicatrización tubaria o cirugía tubaria como antecedente. La implantación del óvulo fertilizado en la trompa ocasiona un embarazo tubario, que estira y, por último, rompe la pared. Debido a que la trompa se ha tornado muy vascularizada, la consecuencia es una hemorragia súbita y de gran volumen hacia la cavidad peritoneal. El sangrado o manchado uterino es común. Dado que es usual la rotura de un embarazo tubario durante las primeras ocho semanas de gestación, las irregularidades menstruales pueden tomarse a la ligera o no notarse. Con frecuencia, una mujer joven antes saludable se presenta con dolor pélvico y abdominal mal localizado y en extremo intenso. A veces el dolor inicia en la región suprapúbica o pélvica y es probable que se deba a inflamación serosa y sangrado de poco volumen antes de la rotura evidente. El abdomen es silencioso y cada vez más sensible, y la rigidez surge de manera progresiva. El abdomen se distiende y quizá aparezcan indicios de líquido libre. Los signos de choque hemorrágico se desarrollan con rapidez. En la hemorragia subaguda, los síntomas no son tan intensos, es probable que el médico vea a la paciente

después de que el primer episodio ha desaparecido, cuando la hemorragia ha cesado. La sangre en la pelvis da una sensación de plenitud al palpar los fondos de saco. Es posible detectar una tumoración definida por coágulo o sangre líquida en el saco rectouterino. Las pruebas urinarias para embarazo deben obtenerse en toda mujer en etapa reproductiva con dolor abdominal. La ecografía transvaginal es diagnóstica. Ha de sospecharse embarazo ectópico en cualquier mujer fértil con dolor abdominal agudo. El episodio grave debe distinguirse de casi todas las demás causas de dolor abdominal agudo. El embarazo ectópico en otros sitios (ovario, ligamento ancho, abdomen) quizá también se presente con dolor y sangrado abdominal.

SÍNDROME CLAVE **Dolor abdominal y palidez —hemorragia folicular y de cuerpo lúteo**

La rotura de la superficie ovárica para liberar al óvulo en la trompa de Falopio tal vez origine dolor (dolor a mitad del ciclo). En ocasiones hay sangrado persistente, sobre todo en mujeres que utilizan anticoagulantes. El cuerpo lúteo madura en un lapso de 7 a 10 días y la rotura de un quiste de cuerpo lúteo casi siempre ocurre alrededor del inicio de la menstruación. El sangrado escaso tal vez sea asintomático, pero cuando es más cuantioso, se encuentran los signos clásicos de hemorragia intraabdominal (véase la explicación previa sobre embarazo tubario). La ecografía muestra líquido libre (sangre) en la cavidad peritoneal y quizá encuentre el quiste folicular o de cuerpo lúteo.

SÍNDROME CLAVE **Trastornos menstruales**

La menstruación por lo general inicia (*menarquia*) entre los 12 y 15 años de edad en climas templados, y entre los 9 y 10 años en los trópicos. La región anterior de la glándula hipófisis produce FSH y LH en respuesta a la secreción hipotalámica pulsátil de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). La FSH provoca la maduración del folículo ovárico de Graff por crecimiento de sus células granulosas y la formación de líquido folicular. En combinación con la FSH, la LH ocasiona la secreción de estrógeno por la teca interna. El folículo maduro se rompe a través de la superficie ovárica y libera al óvulo, mismo que entra en el extremo fimbriado de la trompa de Falopio y se dirige hacia abajo dentro de la trompa; si es fertilizado, se implanta en el endometrio. El folículo ovárico roto se convierte en el cuerpo lúteo, cuyas células secretan tanto estrógeno como progesterona bajo la influencia de la LH y la FSH. Si el óvulo no se fertiliza, el cuerpo lúteo degenera de manera gradual y cicatriza. La ovulación se presenta alrededor de dos semanas antes de la menstruación. Durante el lapso en que el estrógeno es la secreción principal (*fase folicular*), el endometrio prolifera. Después, cuando la secreción de progesterona predomina (*fase lútea*), el endometrio se diferencia en endometrio secretor. Con la involución del cuerpo lúteo y el decremento de estrógeno y progesterona, el endometrio degenera y se desprende como sangre menstrual. Es usual que el ciclo menstrual recurra en periodos de 27 a 32 días, aunque hay bastante variabilidad. El flujo menstrual dura alrededor de cinco días. Durante la menstruación completa, la pérdida de sangre usual es de 60 a 250 ml, la mayor parte en el curso del primero y el segundo días. Una toalla sanitaria se considera llena cuando contiene 30 a 50 ml de sangre. La menopausia ocurre entre los 40 y los 55 años de edad. Las alteraciones menstruales quizá sean consecuencia de alteraciones de la región anterior de la glándula hipófisis, el hipotálamo, la glándula tiroides, el ovario o el útero.

Es necesario establecer primero el patrón menstrual normal de una mujer desde la menarquia, que incluya la duración del ciclo menstrual, así como la cantidad y la dura-

ción del flujo normal y los antecedentes de concepción, nacidos vivos, abortos, óbitos y de anticoncepción. Defina el tiempo del último ciclo normal y luego busque información específica sobre el problema actual. Es importante diferenciar alteraciones de la duración del ciclo (menstruación temprana o retrasada), la duración del flujo (prolongado o breve), la cantidad de flujo (muy abundante o muy escaso) y los síntomas relacionados, por ejemplo, dolor (dismenorrea). La terminología de estos padecimientos puede ser confusa, así que utilice descripciones claras sin enredos griegos o latinos. La valoración de las anomalías menstruales requiere interrogatorio detallado, exploración pélvica completa y evaluación del estado hormonal femenino, con frecuencia combinado con estudios de imagen de la pelvis, muestreo endometrial, o ambos. Es indispensable recordar que el embarazo y la menopausia son las causas más ordinarias de trastornos menstruales.

Menstruación profusa —menorragia: es aquella donde la menstruación persiste más tiempo o en que el volumen diario es mayor en comparación con el normal. La pérdida excesiva de sangre con la menorragia es una causa común de deficiencia de hierro con o sin anemia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** persistencia de cuerpo lúteo, anovulación, perimenopausia, hipotiroidismo, pólipos endocervicales y endometriales, endometriosis, LES, endometritis, salpingitis, leiomioma uterino, hiperplasia o carcinoma endometrial, leucemia, trastornos de la coagulación (trombocitopenia, enfermedad de von Willebrand, hemofilia).

Sangrado intermenstrual e irregular —metrorragia: el sangrado irregular e intermenstrual sugiere una alteración del endometrio. Aunque la metrorragia casi siempre es sinónimo de sangrado intermenstrual, también alude a sangrado irregular. De manera más grave, algunas causas de hemorragias abundantes también producen sangrado irregular. Las causas más frecuentes abarcan endometritis, leiomioma uterino, pólipos endometriales o cervicouterinos, embarazo ectópico, cáncer cervicouterino y endometrial, embarazo, amenaza de aborto y productos de la concepción retenidos.

Amenorrea primaria: es la falla para iniciar los ciclos menstruales regulares a una edad cronológica apropiada. Es resultado de anomalías genéticas, endocrinas o anatómicas de la cromatina sexual, de la diferenciación o la maduración sexual o todas ellas. El estrés psicológico intenso puede ocasionar amenorrea en mujeres por lo demás normales. La exploración debe enfocarse en la correlación de la maduración somática y sexual con la edad cronológica y, si es necesario, con la edad ósea. Obtenga registros de crecimiento desde el nacimiento para identificar problemas de crecimiento de larga evolución. Estime la etapa de desarrollo sexual secundario al utilizar el sistema de clasificación de Tanner. Además de confirmar los genitales externos normales mediante la exploración física, quizá deba valerse de estudios de imagen para confirmar la presencia de vagina, útero y ovarios normales.

✔ ***AMENORREA PRIMARIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** pubertad retrasada, agenesia uterina, himen imperforado (criptomenorrea), agenesia o disgenesia ovárica (síndrome de Turner) y otros padecimientos de los cromosomas sexuales; ***Endocrina:*** hipotiroidismo e hipertiroidismo, hipopituitarismo, andrógenos; ***Metabólica/tóxica:*** plomo, mercurio, morfina, alcohol, desnutrición, quimioterapia, ejercicio excesivo, obesidad, enfermedades debilitantes; ***Mecánica-traumatológica:*** histerectomía, oofo-rectomía, radiación pélvica; ***Neoplásica:*** tumores productores de andrógenos, prolactinoma, craneofaringioma; ***Psicosocial:*** anorexia nerviosa, depresión.

Disgenesia gonadal —síndrome de Turner, agenesia ovárica: existe una deficiencia heredada de un cromosoma X. El cariotipo es XO sin cromosoma Y y un número diploide de 45 en 80% de los casos. El primordio ovárico fibrótico congénito se vincula con cromatina sexual negativa (patrón masculino) de las células

mucosas bucales y neutrófilos. Se presenta con los datos de talla baja, cuello alado, tórax en escudo, cúbito valgo, metacarpianos cortos, linfedema y genitales, así como glándulas mamarias femeninas infantiles. La maduración sexual se retrasa con amenorrea primaria y crecimiento retardado del vello púbico y axilar.

Amenorrea secundaria: corresponde a la suspensión de los ciclos menstruales después de sangrado menstrual previo. Resulta de alteraciones endocrinas y anatómicas. El estrés psicológico intenso puede ocasionar amenorrea en mujeres con características genéticas, endocrinas y anatómicas normales. La valoración de la amenorrea secundaria requiere obtener los antecedentes personales y patológicos, así como psicológicos y menstruales, los antecedentes familiares y una exploración física detallados, con especial atención a los signos de enfermedad endocrina. La amenorrea secundaria se espera a mitad de la vida, vinculada con el envejecimiento ovárico (menopausia). El embarazo es la causa más habitual de amenorrea secundaria en mujeres en edad reproductiva.

✓ ***AMENORREA SECUNDARIA —PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** síndrome de ovarios poliquísticos, hiperplasia suprarrenal; ***Endocrina:*** embarazo, menopausia, hipertiroidismo e hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia ovárica primaria, anticonceptivos hormonales, prolactina aumentada, diabetes; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** LES, vasculitis; ***Infecciosa:*** VIH, tuberculosis; ***Metabólica/tóxica:*** plomo, mercurio, morfina, alcohol, desnutrición, quimioterapia, ejercicio excesivo, obesidad, enfermedades debilitantes; ***Mecánica/traumatológica:*** histerectomía, ooforectomía, radiación pélvica después de legrado uterino; ***Neoplásica:*** tumores productores de andrógenos, prolactinoma; ***Psicosocial:*** anorexia nerviosa, depresión.

Síndrome de ovarios poliquísticos: la producción incrementada de esteroides andrógenos por el ovario o, con menor frecuencia, las glándulas suprarrenales, se relaciona con resistencia a la insulina y fertilidad alterada debido a anovulación. Los factores genéticos son importantes, aunque los genes y el modo de herencia se desconocen. Las pacientes se presentan en la adolescencia o durante la tercera o cuarta décadas de vida con oligomenorrea, amenorrea, infertilidad, obesidad y crecimiento excesivo de vello. Alrededor de 50% de las mujeres con una anomalía metabólica tiene ovarios poliquísticos. Hay mayor riesgo de diabetes (Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352:1223-1236).

SÍNDROME CLAVE Quistes ováricos

Véase también Signos del sistema reproductor femenino —Quistes ováricos, página 558.
El cambio quístico en el ovario puede ocurrir a partir de los folículos, el cuerpo lúteo, el estroma y el epitelio ovárico. Los quistes pueden ser degenerativos o neoplásicos (benignos o malignos), o teratomas. Es posible obtener el diagnóstico específico sólo por medio de estudio patológico.

SÍNDROME CLAVE Cáncer ovárico

Los tumores malignos surgen de manera predominante del epitelio, aunque las células germinales y las neoplasias del estroma no son habituales. Los genotipos BRCA-1 y BRCA-2 incrementan el riesgo de cáncer ovárico. La detección de este tipo de cáncer no es eficaz hoy en día y la enfermedad se aparece con frecuencia como ascitis después de diseminación peritoneal generalizada.

SÍNDROME CLAVE Cáncer endometrial

Es más común en mujeres con concentraciones elevadas de estrógeno en ausencia de ciclos inducidos por progesterona. Corresponde a una enfermedad que predomina en posmenopáusicas, quienes se presentan con manchado o sangrado vaginal. El diagnóstico se realiza por biopsia endometrial. La obesidad, el tratamiento estrogénico sin contrapeso hormonal, el antecedente familiar positivo y la hiperplasia endometrial atípica son factores de riesgo.

Cáncer vaginal. Es una enfermedad inusual. El cáncer vaginal de células claras se vinculó con la exposición de fetos femeninos a dietilestilbestrol materno, en un intento por prevenir el aborto espontáneo.

SÍNDROME CLAVE Enfermedades de transmisión sexual (ETS)

Las ETS pueden presentarse de manera localizada como úlceras o inflamación, de forma sistémica, o quizá sean asintomáticas. Todas las mujeres con actividad sexual, en especial aquellas con parejas nuevas o múltiples, han de ser objeto de pruebas de detección para ETS. La presencia de una ETS aumenta el riesgo de adquirirla o transmitirla a otros. Los anticonceptivos de barrera (preservativo) son eficaces para disminuir el riesgo de contraer una de este tipo de infecciones. Todas las personas con una ETS deben someterse a detección de otras ETS tratables, lo que incluye VIH y sífilis, que con frecuencia se adquieren sin manifestar síntomas. La extensión de la infección a las trompas, los ovarios y los ligamentos anchos ocasiona enfermedad inflamatoria pélvica (pág. 557), una causa frecuente de infertilidad femenina. Además, varios padecimientos infecciosos, que casi nunca se denominan ETS, pueden adquirirse por esta vía, como la hepatitis B.

SÍNDROME CLAVE Infertilidad

La habilidad de embarazarse y generar un feto viable requiere el funcionamiento coordinado de sistemas fisiológicos complejos en una mujer con estructura anatómica normal. La falla de cualquier componente en este sistema quizá ocasione infertilidad. La exploración inicial debe enfocarse en una valoración de la salud general y la nutrición, los antecedentes menstruales y una exploración física para confirmar el desarrollo y la conformación anatómica sexuales normales. La valoración del compañero sexual también es necesaria. La etiología y el estudio de la infertilidad es un tema complejo. Véanse textos especializados para mayor información.

SÍNDROME CLAVE Endometriosis

El tejido endometrial de apariencia normal forma implantes en sitios ectópicos, que incluyen los ovarios, la superficie posterior del útero, el colon sigmoides, los ligamentos uterosacros y, con menos frecuencia, sitios distantes, como la pleura. El sangrado cíclico se relaciona con dolor y la aparición de adherencias. La causa se desconoce. Las pacientes acuden con dismenorrea y dolor abdominal o pélvico, el cual con frecuencia es cíclico. Es posible sentir masas nodulares hipersensibles rodeadas de fibrosis; es común encontrar aumento de tamaño de los ovarios. El útero quizá se halle fijo o sea doloroso con el movimiento. La infertilidad es frecuente y el diagnóstico requiere laparoscopia en muchos de los casos.

CAPÍTULO

12 Genitales y sistema reproductor masculinos

Revisión de la fisiología reproductiva masculina

El primordio embrionario idéntico genera los genitales externos masculinos y femeninos según la concentración de testosterona. La carencia del gen SRY (característico del cromosoma Y) hace posible el desarrollo de los ovarios, con la maduración subsiguiente de los órganos sexuales. A la inversa, la presencia de este gen induce el desarrollo testicular, con masculinización del sistema reproductor. El escroto y el pene son análogos a los labios mayores y el clítoris, respectivamente. Los genitales ambiguos ocurren cuando el desarrollo y la maduración poseen sustrato genético o ambiente hormonal mixtos.

Los órganos reproductivos masculinos son los testículos, el epidídimo, los conductos deferentes, las vesículas seminales, la próstata y el pene. Los testículos emergen en la cavidad abdominal y descienden a través del conducto inguinal hacia el escroto, por lo general al nacimiento. La localización escrotal es más propicia para la espermatogénesis, ya que es ligeramente más fría que la temperatura corporal. La hormona luteinizante estimula a las células testiculares de Leydig para que elaboren testosterona. La espermatogénesis en los túbulos seminíferos requiere hormona estimulante de los folículos y producción paracrina de testosterona. El esperma se recolecta en el epidídimo y viaja por los conductos deferentes a la próstata y las vesículas seminales en el cordón espermático. El cordón espermático también contiene la arteria, la vena y los vasos linfáticos testiculares. El líquido eyaculado contiene esperma y secreciones de la próstata y las vesículas seminales.

Anatomía del sistema reproductor masculino

Durante la pubertad, el monte púbico se cubre con vello que se extiende hacia la piel del abdomen para formar una distribución en forma de *blasón en el varón*, el cual se observa como un triángulo de vértice superior cerca del ombligo.

Pene

El cuerpo del pene está formado por tres columnas de tejido eréctil, los dos *cuerpos cavernosos dorsolaterales* y el *cuerpo esponjoso* más pequeño ventral, que contiene a la uretra (fig. 12-1). El tejido fibroso une las tres columnas en un cilindro. La punta del pene es un cono obtuso de tejido eréctil, el *glande del pene*, que contiene el meato uretral. El glande tiene una corona en su unión con el cuerpo. Un colgajo de piel, el *prepucio*, cubre el glande. El *frenillo* es un pliegue del prepucio que se extiende en dirección ventral hacia la hendidura ventral en el glande. La erección peniana y la eyaculación son procesos fisiológicos y hemodinámicos complejos que pueden interrumpirse por enferme-

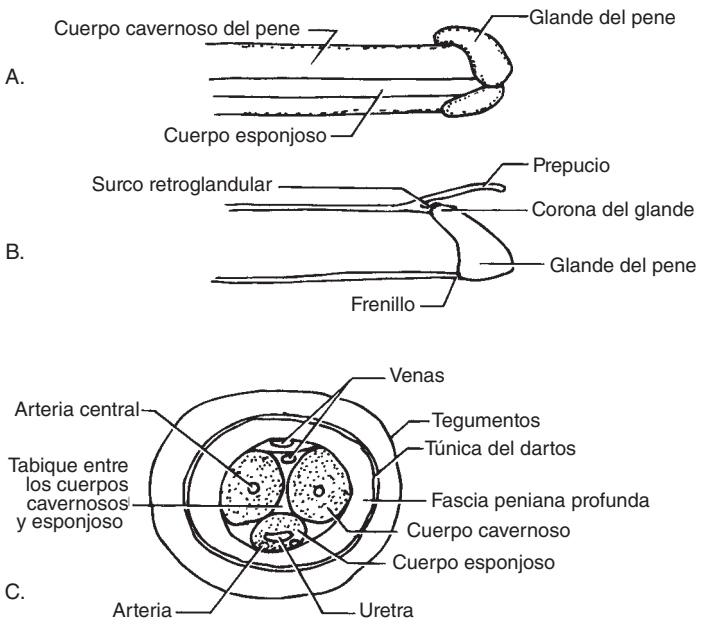


Figura 12-1 ***Estructura del pene. A. Cuerpo en la cara ventrolateral del pene, donde se retiraron los tegumentos. B. Corte sagital del cuerpo con tegumentos incluidos. C. Corte transversal del cuerpo.***

dad vascular, fármacos, lesión de nervios, anomalías endocrinas y ansiedad. El sistema reproductor masculino está diseñado para producir y almacenar células espermáticas, que pueden depositarse en la entrada del cuello uterino de la mujer con la eyaculación enérgica de esperma y líquidos espermáticos a través del pene erecto y penetrante. La reproducción exitosa depende del funcionamiento coordinado de este sistema.

Escroto

Este saco está formado por una capa de piel rugosa y delgada que cubre la túnica del dartos adherida con firmeza, el cual consiste en músculo y fascia (fig. 12-2C). El saco cuelga de la raíz del pene. La piel escrotal está dividida por un rafe medio. Por dentro, las dos mitades del saco están separadas por un pliegue septal de la túnica del dartos; cada mitad contiene un testículo con su epidídimo y cordón espermático. El contenido escrotal se desliza con facilidad en una hendidura fascial entre la pared escrotal y el recubrimiento de los testículos y los cordones. La piel del escroto está bastante pigmentada y contiene folículos sebáceos grandes con una tendencia a formar quistes. El tono *muscular del dartos* determina el tamaño escrotal, en que la exposición al frío encoge el saco y el calor aumenta su tamaño. En la edad avanzada, el músculo dartos se torna relativamente atónico. La acción del dartos es independiente de las contracciones de los *músculos cremastéricos*, que elevan los testículos. El drenaje arterial, venoso y linfático del contenido escrotal emerge de la cavidad abdominal y llega a su destino escrotal a través del conduc-

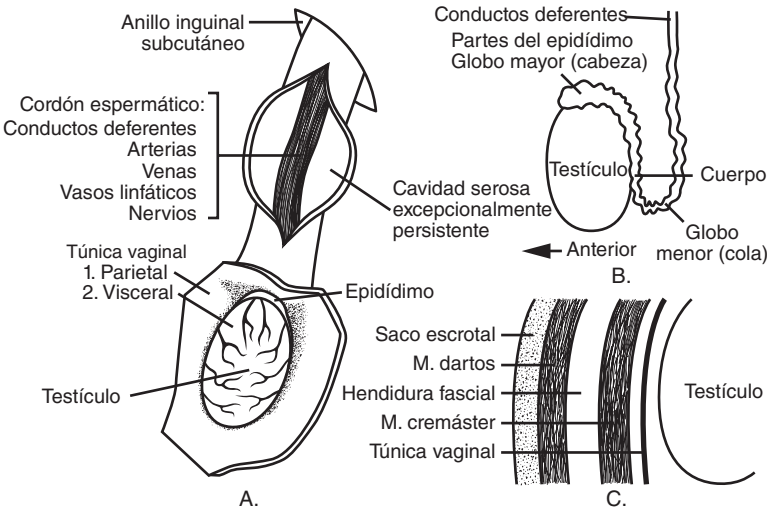


Figura 12-2 ***Anatomía de la pared escrotal y el epidídimo. A. Las cavidades de la túnica vaginal se abrieron hacia adelante para mostrar los testículos y los cordones. B. Partes del epidídimo y el cordón. C. Capas del escroto.***

to inguinal y el cordón espermático. Los vasos linfáticos del contenido escrotal drenan a los ganglios linfáticos pélvicos. El riego vascular y linfático del escroto se continúa con el perineo y sus vasos linfáticos para drenar en los ganglios linfáticos inguinales.

Testículos, epidídimo, conductos deferentes y cordones espermáticos

Hacia el final del desarrollo fetal, el testículo inicia su descenso desde el abdomen hasta el escroto. El peritoneo que cubre los testículos se convierte en el *ligamento vaginal*, y el *gubernaculum* lleva a los testículos hacia la posición escrotal. En situaciones normales, la porción del cordón espermático del saco peritoneal está obliterada, y deja una cavidad alrededor de los testículos y el epidídimo, excepto por su cara posterior (fig. 12-2A); esta membrana serosa es la *túnica vaginal*. La persistencia anómala de esta conexión peritoneal ocasiona hernias congénitas o hidroceles funiculares. El *testículo* es una masa ovoide sólida y lisa, comprimida en dirección lateral, y de 4 × 2 cm. El cordón espermático suspende al testículo en el escroto con el eje largo cerca de la vertical. La cabeza del *epidídimo* cubre el polo superior del testículo; el cuerpo del epidídimo forma un cono invertido y elongado adherido en dirección vertical a la superficie posterior del testículo. El vértice del cono, o la cola del epidídimo, se acerca al polo inferior del testículo (fig. 12-2B). El epidídimo continúa con el *conducto deferente*, los cuales se unen a otros vasos para formar el cordón espermático. El *cordón espermático* consiste en conducto deferente, arterias, venas, nervios y vasos linfáticos, todos unidos por la *fascia espermática*. Desde los testículos, el cordón se extiende hacia arriba, entra en el anillo inguinal externo y atraviesa el conducto inguinal hasta el anillo inguinal interno, donde sus componentes divergen. En la cavidad abdominal, los conductos deferentes continúan hacia atrás y aba-

jo detrás del peritoneo hasta encontrarse detrás de la vejiga y anteriores al recto, donde se unen al conducto de la vesícula seminal para convertirse en el *conducto eyaculador*.

Próstata y vesículas seminales

La próstata contiene glándulas dispersas en el estroma del músculo liso y el tejido fibroso. Tiene una forma parecida a un cono truncado del tamaño de una nuez y es propensa a la hiperplasia con la edad. Se encuentra en la pelvis alrededor de 2 cm posterior respecto de la sínfisis del pubis; el cono es invertido, así que la base es superior y el vértice inferior (fig. 12-3B y C). Las superficies anterior y posterior son un tanto aplanadas. La superficie basal se dirige hacia arriba y está cubierta por la vejiga; la superficie apical se dirige hacia abajo y descansa en el *diafragma urogenital*. La *uretra prostática* perfora la superficie basal o superior, ligeramente anterior al centro, y transcurre hacia abajo en un eje vertical para emerger a través de la superficie apical o inferior. La única porción palpable de la próstata es la superficie prostática posterior convexa en sentido ligeramente vertical, que se halla en contacto estrecho con la pared rectal. Un *surco intermedio* superficial la divide por completo, excepto por la porción superior de la superficie posterior en un lóbulo derecho y uno izquierdo. Cerca del borde superior de la superficie posterior hay una *depresión transversa* producida por los conductos eyaculadores, que entran en la próstata y convergen para ingresar a la uretra. Las *ampollas* pares de los conductos deferentes y las vesículas seminales divergen hacia arriba desde la base prostática. La ampolla de los conductos es superomedial a las vesículas seminales y ambos tienen contacto con la pared posterior de la vejiga. Las *glándulas bulbouretrales* de Cowper se encuentran a cada lado de la línea media, en situación inferior al borde caudal de la próstata.

Exploración física de genitales y sistema reproductor masculinos

La inspección y la palpación revelan muchos padecimientos de los órganos reproductores masculinos externos e internos, así como de las vías urinarias inferiores. La familiaridad con las enfermedades genitales demostradas por inspección y palpación es necesaria para cualquier médico que realice una exploración física.

Exploración del pene

Con los guantes puestos, observe el pene en su estado usual, luego pida al sujeto que retraiga el prepucio para revelar el tamaño de su orificio y el glande. Observe cualquier lesión superficial de la corona o el surco retroglandular. Palpe las lesiones en busca de induración e hipersensibilidad; también palpe la longitud del cuerpo sobre su cara ventral a lo largo del cuerpo esponjoso y en dirección lateral sobre ambos cuerpos cavernosos en busca de nódulos y placas. Comprima el glande en dirección anteroposterior entre el pulgar y el índice para abrir e inspeccionar el meato y la uretra terminal. Si hay síntomas uretrales, desnude la región ventral del pene desde su base hasta el glande con objeto de obtener una gota de secreción uretral para estudio microscópico.

Exploración del escroto

El escroto se examina por medio de inspección y palpación. Debido a que las arrugas se producen por contracciones del músculo dartos, las paredes deben inspeccionarse al separar las capas entre los dedos enguantados. La transiluminación se lleva a cabo con facilidad y es muy informativa para examinar el contenido escrotal.

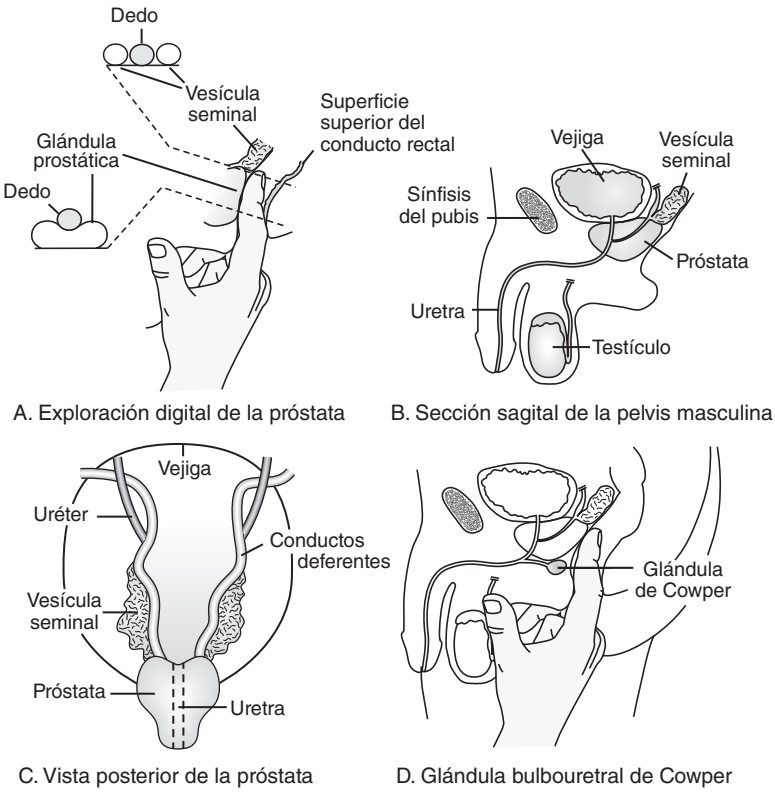


Figura 12-3 ***Exploración rectal de los genitales masculinos. A. Relación del dedo examinador con la próstata y las vesículas seminales: la sección inferior muestra el dedo en la glándula prostática; la sección superior expone la vista posterior de la próstata, las vesículas seminales y los conductos deferentes. B. Corte sagital del pene y los órganos pélvicos masculinos. C. Vista posterior de la próstata, vesículas seminales y vasos deferentes. D. Palpación de la glándula bulbouretral de Cowper:*** *se observa una glándula a cada lado de la uretra. El diagrama muestra una sección sagital de la pelvis masculina. La punta del índice está en el conducto anal con la yema hacia la pared rectal anterior, entre el borde inferior de la próstata y el borde interno del conducto anal. El pulgar está por fuera del recto y presiona el perineo en el rafe medio hacia la punta del dedo. Una glándula normal no es palpable, pero una glándula inflamada es hipersensible. Si contiene pus, forma una masa palpable del tamaño de un chícharo o una avellana.*

Exploración del contenido escrotal

La palpación y la transiluminación identifican la mayoría de las estructuras dentro del saco escrotal. Examine el escroto de manera sistemática en la siguiente secuencia: 1) testículos; 2) túnica vaginal; 3) epidídimo (cabeza, cuerpo y cola); 4) cordón espermático; y 5) ganglios linfáticos inguinales. La secuencia completa debe seguirse en toda exploración física. Si el escroto se encuentra tumefacto, primero debe excluir una hernia

inguinal descendente al escroto y después explorar las estructuras que se espera encontrar normalmente.

Exploración en busca de hernia escrotal

Palpe la raíz del escroto para saber si la masa se extiende hasta allí. Si sus dedos pueden llegar por arriba de la tumoración, excluya una hernia. Inserte un dedo en el anillo inguinal externo y pida al paciente que tosa, corrobore que no hay impulso por una hernia. Las hernias inguinales siempre descienden por delante del cordón espermático y el testículo, así se identifican estas estructuras y sus relaciones anatómicas con la masa. Un escroto tumefacto debe transiluminarse con luz fría en un cuarto oscuro. Con el pulgar y el índice, tire de la pared escrotal sobre la tumoración. Coloque la luz en contacto con la pared posterior del escroto e ilumine en dirección anterior a través de la masa para saber si la estructura es traslúcida u opaca. La mayor parte del contenido de una hernia es opaca, aunque en ocasiones un asa intestinal llena de gas transmite luz. Escuche con un estetoscopio en busca de ruidos peristálticos.

Exploración de los testículos

Examine el testículo de manera simultánea al tomar uno con cada mano enguantada, mediante el pulgar y el índice. Valore el tamaño, la forma, la consistencia y la sensibilidad a la presión ligera. Transilumine cada uno, incluso si parecen normales; en ocasiones uno de ellos está atrofiado y el de tamaño normal obtenerlo por la presencia de un hidrocele. Emplee ecografía para distinguir entre tumoraciones o lesiones intratesticulares y extratesticulares (Junnila J, Lassen P. Testicular masses. *Am Fam Physician.* 1998;59:685-692).

Exploración del epidídimo

Localice cada epidídimo al palpar el testículo liso para encontrar un borde vertical de tejido nodular blando, desde el polo superior y hacia el inferior. Es usual que el epidídimo esté detrás del testículo, pero en cerca de 17% de las personas esta estructura se desarrolla anterior al testículo, lo que se conoce como *anteversión del epidídimo*. Reconocida la anteversión, cabe esperar que la cavidad de la túnica vaginal se encuentre posterior al testículo. Compare los datos de la palpación en ambos epidídimos en relación con sus segmentos: cabeza, cuerpo y cola.

Exploración de los cordones espermáticos

La palpación de varicoceles se realiza mejor con el paciente de pie, en tanto que es más fácil examinar el contenido escrotal en la posición supina. Compare los cordones espermáticos mediante sostener de modo simultáneo cada uno en el cuello del escroto. Con el pulgar al frente y el índice por detrás del escroto, comprima con delicadeza el cordón (fig. 12-4), luego pida al individuo que se incline para incrementar la presión intraabdominal. El conducto deferente normal se siente al tacto como un cordón duro distinto, que puede separarse de otras estructuras del cordón. Un varicocele se visualiza y palpa como una bolsa de gusanos. Otras estructuras susceptibles de palpar son los espermatoceles, los cuales se separan del testículo y descansan sobre éste y los quistes epididímicos; es factible confirmar su presencia mediante estudio ecográfico. Las otras estructuras menos definibles corresponden a nervios, arterias y fibras del músculo cremáster. El conducto quizá se encuentre ausente por causas congénitas. Siga los cordones hacia abajo en dirección a los testículos.

Exploración de la región inguinal en busca de hernia

Coloque la punta del índice en la parte más baja del escroto y diríjala hacia el anillo inguinal subcutáneo al invaginar el escroto laxo con él (fig. 12-5A). Pida al paciente que tosa o

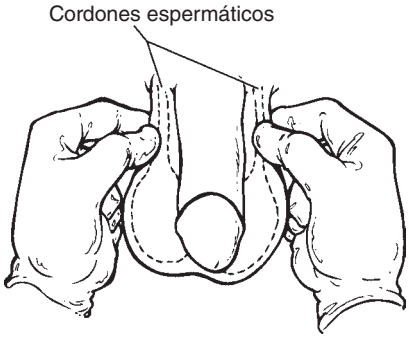


Figura 12-4 ***Palpación de los cordones espermáticos.*** *Cada mano enguantada toma un cordón de manera simultánea entre el índice y el pulgar, y compara las dos estructuras. En situaciones normales, los conductos deferentes se sienten como listones distintos. Los otros componentes del cordón, arterias, venas, vasos y nervios, son percibidos al tacto como cintas indefinidas.*

efectúe algún esfuerzo para que logre percibir el impulso de un saco herniado con la punta del dedo.

Exploración inguinal de Zieman. Procedimiento que revela hernias inguinales directas e indirectas, así como hernias del triángulo femoral. Con el individuo de pie, el examinador se ubica a su diestra y coloca la palma de la mano derecha contra la región derecha inferior del abdomen. Extienda los dedos ligeramente para que el dedo medio se encuentre a lo largo del ligamento inguinal con la yema en el anillo inguinal externo, el índice sobre el anillo inguinal interno y el anular palpa la región del conducto femoral y la entrada de la vena safena (fig. 12-5B). Pida al paciente que inspire profundo, sostenga la respiración

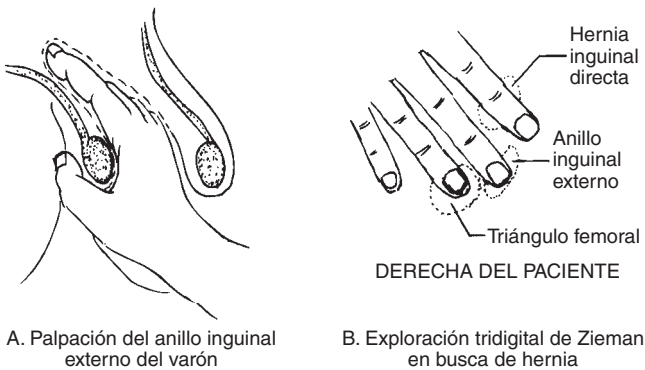


Figura 12-5 ***Exploración de las regiones inguinales en busca de hernias. A. Palpación del anillo inguinal en el varón. B. Exploración tridigital de Zieman en busca de hernias:*** *el lado izquierdo del individuo se examina desde su izquierda y con la mano izquierda del médico.*

y puje. Luego repita la maniobra al lado izquierdo del individuo y palpe la ingle izquierda con la mano izquierda. Una hernia en cualquiera de estos sitios se percibe como un movimiento deslizante de las paredes del saco vacío o como la protrusión de una víscera en el saco. Cuando el anillo interno está cerrado por el dedo palpador, cualquier masa que se hernie no puede ser una hernia inguinal indirecta.

Palpación de la próstata y de las vesículas seminales. Coloque al paciente en la posición de litotomía, genupectoral, prona lateral izquierda (de Sims) o inclinado sobre la mesa de exploración; tres de estas posiciones se han considerado en otros temas (fig. 9-16). En la posición inclinada sobre la mesa, el sujeto se mantiene de pie con los miembros inferiores separados, el tronco flexionado sobre los muslos y los codos descansando en las rodillas o la mesa de exploración. Cualquiera que sea la posición, los detalles del procedimiento son los mismos. Cubra la mano examinadora con un guante y aplique lubricante con generosidad en el índice. Ponga la yema del dedo índice en el orificio anal con presión leve mientras el individuo puja con suavidad hasta que el esfínter se relaja y admite la curva del pulpejo. Luego incline el dedo hasta que la punta también se inserte. Deslice de manera gradual la punta más allá del conducto anal y hacia la ampolla rectal. Conserve el pulpejo del dedo hacia la pared rectal anterior.

Conforme el dedo se mueva en dirección cefálica desde el conducto rectal, encontrará la superficie abultada y elástica de la *próstata* (fig. 12-3A). Sienta el surco intermedio que separa los lóbulos laterales. Cuando la punta del dedo alcanza el borde superior de la próstata, el surco intermedio se adelgaza hasta llegar al lóbulo medio aplanado. Por arriba de la próstata, la punta del dedo alcanza las vesículas seminales a cada lado de la línea media. Valore si la superficie prostática es lisa o nodular; si la consistencia es elástica, dura, esponjosa, blanda o fluctuante; si la forma es redonda o plana; si el tamaño es normal, crecido o atrófico; si la sensibilidad a la presión es anómala; si hay movilidad normal o fijación.

En estados normales, las *vesículas seminales* no son palpables debido a que son demasiado blandas; sólo las estructuras enfermas son perceptibles. Las vesículas seminales tienen una longitud aproximada de 7.5 cm, así que sólo es posible alcanzar sus porciones inferiores. Examine cada vesícula seminal en busca de distensión, sensibilidad, tamaño, consistencia, induración y nódulos. Palpe la región de las glándulas bulbouretrales, las cuales en circunstancias normales no son palpables; cuando aumentan de tamaño, se sienten como masas redondas en la pared rectal anterior.

Tras completar la exploración, limpie al paciente u ofrézcale pañuelos desechables.

Síntomas genitales y reproductivos masculinos

SÍNTOMA CLAVE Prurito escrotal

La piel escrotal es delgada, arrugada y susceptible a irritación e infección debido a que por lo regular es caliente y húmeda. Con frecuencia el prurito indica dermatitis inflamatoria o infecciosa, pero algunas veces éste persiste sin cambios cutáneos o causa evidente.

Dolor pélvico. Véase Síndromes, Prostatitis aguda, página 581 y Síndrome de dolor pélvico crónico, página 584.

SÍNTOMA CLAVE Dolor en testículos y epidídimo

La inervación de los testículos y el epidídimo es somática y simpática, y proviene de las raíces torácicas inferiores. El dolor que surge de estas estructuras con frecuencia

irradia al epigastrio, el hipogastrio, o ambos. Si la pared escrotal o la túnica vaginal se hallan afectadas, el dolor está bien localizado. El dolor que emerge de los testículos quizá sea leve o muy intenso y a menudo está acompañado de náuseas. Busque la relación con actividades diarias y sexuales, y signos de enfermedad sistémica o de transmisión sexual. Un interrogatorio completo acerca de los antecedentes sexuales es esencial.

✔ ***DOLOR TESTICULAR—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** hidrocele muy grande; ***Idiopática:*** hernia inguinal, varicocele grande; ***Infecciosa:*** orquitis aguda (parotiditis, virus echo, virus de coriomeningitis linfocítica, arbovirus grupo B), orquitis crónica (lepra, tuberculosis), epididimitis aguda (gonorrea, *Chlamydia*, *Escherichia coli,* micoplasmas) y epididimitis crónica (lepra, tuberculosis, sífilis, brucelosis); ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo contuso o penetrante, rotura testicular, torsión, cálculo ureteral; ***Neoplásica:*** carcinoma testicular, leucemia; ***Neurológica:*** neuropatía; ***Vascular:*** infarto y hemorragia testiculares.

SÍNTOMA CLAVE **Curvatura peniana**

Véase Signos genitourinarios masculinos —induración plástica del pene, página 575.

SÍNTOMA CLAVE **Disfunción eréctil e impotencia**

Véase Síndromes —disfunción eréctil e impotencia, página 582.

Signos genitales y reproductivos masculinos

Signos penianos

Genitales ambiguos —intersexualidad: véanse textos específicos.

SIGNO CLAVE **Condiloma acuminado (verruga venérea, papiloma)**

La infección por HPV produce la lesión. El condiloma es una proyección vellosa ("acuminado" significa "puntiagudo") que puede ser único o en conglomerados (fig. 12-6E). Quizá aparezca en la corona, el surco retroglandular, el cuerpo y con frecuencia alrededor del ano, pero en ocasiones en la uretra. En presencia de humedad, la infección secundaria genera ulceración. En esta modalidad no complicada, la apariencia verrugosa es bastante distintiva. Un crecimiento exuberante con mucha ulceración debe distinguirse de un carcinoma por medio de biopsia.

SIGNO CLAVE **Condiloma plano**

Se observa un crecimiento aplanado y verrugoso (fig. 12-6D) (una *sífilide secundaria*) en los genitales o el ano. La apariencia plana es diagnóstica. Cuando la lesión tiene un crecimiento exuberante, debe distinguirse del condiloma acuminado y el carcinoma.

SIGNO CLAVE **Secreción uretral**

Véase Signos del sistema urinario —secreción uretral, página 534, y síndromes genitales y reproductivos masculinos —uretritis, página 582.

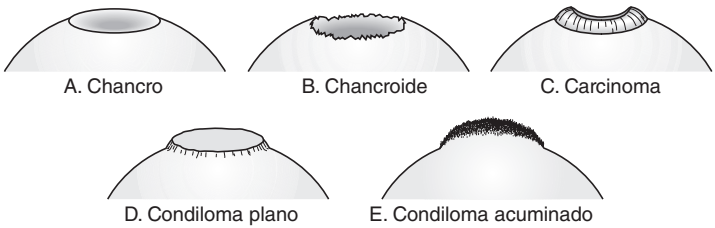


Figura 12-6 ***Lesiones penianas. A. Chancro:*** *el borde es liso; no hay necrosis o supuración. La induración rodea la lesión, con lo que puede levantarse como un disco.* ***B. Chancroide:*** *el borde es irregular sin induración y el centro es necrótico; se observa supuración profusa.* ***C. Carcinoma ulcerado:*** *la úlcera necrótica puede parecer un chancroide, pero pronto se rodea por induración y nódulos.* ***D. Condiloma plano:*** *es un nódulo plano que no supura y característico de la sífilis secundaria.* ***E. Condiloma acuminado:*** *las lesiones son crecimientos vellosos húmedos que protruyen sobre la piel y luego presentan ulceración secundaria.*

Pene —hipoplasia e hiperplasia. El tamaño del pene normal varía bastante, un espectro aprendido sólo por la exploración de muchos individuos. Las discrepancias importantes entre el tamaño del pene y la edad del sujeto favorecen la inferencia de hipoplasia o hiperplasia. La hipoplasia peniana es una característica de intersexualidad o de eunucoidismo que sucede antes de la pubertad. En la intersexualidad, la distinción entre un pene hipoplásico con hipospadias y un clítoris hiperplásico tal vez sea difícil o imposible sin estudio histológico de las gónadas. La hiperplasia es consecuencia de tumores de la glándula pineal, el hipotálamo, las células de Leydig o de las glándulas suprarrenales. Una impresión imprecisa de hipoplasia es frecuente en varones que aumentan de peso y circunferencia abdominal.

SIGNO CLAVE Tumefacción peniana generalizada

Edema. El líquido se acumula en el tejido laxo del pene en los estados edematosos generalizados por cualquier causa y con obstrucción de las venas o los vasos linfáticos penianos. El pene y casi siempre el escroto presentan tumefacción difusa sin eritema, calor o hipersensibilidad. Véase también Edema escrotal, página 576.

Tumefacción peniana generalizada —contusión: en especial durante la erección, el traumatismo peniano tal vez origine extravasación de sangre, la cual por lo general es indolora. En unos cuantos días, la piel del pene y el escroto pueden tomar un tono azulado por la hemoglobina degradada.

Fractura del cuerpo: el traumatismo durante la erección quizá rompa uno o ambos cuerpos cavernosos del pene. Hay dolor grave al momento de la lesión, con desaparición inmediata de la erección y alivio temporal del dolor. La ingurgitación subsiguiente por extravasación de sangre produce recurrencia del dolor. Se trata de una urgencia urológica. La rotura tal vez no sea distinguible de la contusión, a menos que se lleve a cabo un procedimiento quirúrgico.

SIGNO CLAVE Úlcera genital

La ulceración del cuerpo peniano, el glande o el prepucio se presenta en el sitio de traumatismo o inoculación de microorganismos de transmisión sexual. Las carac-

terísticas de la úlcera son útiles para el diagnóstico (fig. 12-6). Inspeccione la base y los bordes; busque las vesículas que se ulceran y valore de manera especial la presencia de dolor. Palpe en busca de induración del tejido circundante y la base de la úlcera, hágalo con cuidado en busca de valorar la linfadenopatía regional. Debido a que es usual que se trate de ETS, está indicada la valoración serológica para sífilis y VIH, así como la asesoría sobre prácticas sexuales seguras y el uso de preservativos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** síndrome de Behçet, herpes simple, sífilis, chancroide, linfogranuloma venéreo, molusco contagioso, relaciones sexuales traumáticas, ropa ajustada, cáncer peniano.

Chancro sifilítico (chancro duro): *Treponema pallidum* por contacto sexual invade la piel intacta y produce una pápula plateada que se erosiona para formar una úlcera superficial con secreción serosa que contiene microorganismos abundantes. Corresponde a la lesión primaria de la sífilis (fig. 12-6A). Es común que afecte el glande o la cara interna del prepucio, aunque en ocasiones se presenta en el cuerpo o el escroto. Es inusual que sea extragenital, cuando es así por lo general se detecta en los labios. El chancro es indoloro, con frecuencia único, redondo u ovalado, con un borde liso ligeramente elevado. La induración subyacente permite que la lesión superficial se levante como un pequeño disco entre el pulgar y el índice. Los ganglios linfáticos regionales crecen de manera moderada e indolora. Ni la úlcera ni los ganglios linfáticos supuran. Los signos físicos no son concluyentes y, dado que la lesión aparece antes de que las pruebas serológicas para sífilis se tornen positivas, el diagnóstico debe confirmarse mediante demostrar *T. pallidum* en el exudado seroso con microscopio de campo oscuro.

Chancroide (chancro blando): la infección supurativa causada por el bacilo *Haemophilus ducreyi* casi siempre afecta los genitales, aunque tal vez sea extragenital. La lesión inicia como una pequeña pápula, la cual se torna pustular con rapidez y crece para formar una úlcera en sacabocado con bordes indefinidos (fig. 12-6B). La base es cubierta con pus grisácea profusa costrosa. Se establece necrosis extensa y se forman úlceras múltiples. Las lesiones son bastante dolorosas. En 33% de los casos, los ganglios linfáticos regionales se vuelven tumefactos e hipersensibles (buba o bubón). Con frecuencia supuran. Aunque la apariencia clínica es bastante típica, han de excluirse infecciones mixtas.

Linfogranuloma venéreo (LGV) (linfogranuloma inguinal): es causado por *Chlamydia trachomatis,* un microorganismo tipo rickettsia, y afecta en particular el sistema linfático. Con frecuencia se omite la lesión inicial evanescente e indolora, una erosión menor de 1 mm de diámetro. En ocasiones la lesión peniana se torna vesicular, papular o nodular. Una o dos semanas después de la infección, los ganglios linfáticos inguinales se vuelven tumefactos e hipersensibles, además de apreciarse áreas de ablandamiento y enrojecimiento de la piel suprayacente. Se forman varias fístulas pequeñas que secretan pus cremosa o exudado serosanguinolento. La curación se presenta varios meses después con mucha fibrosis. La proctitis cicatrizante es una complicación tardía. La apariencia clínica tardía es bastante distintiva. En etapas tempranas es necesario excluir sífilis, chancroide y herpes simple.

Herpes simple: la molestia local en el glande, el prepucio o el cuerpo precede a un grupo característico de vesículas rodeadas de eritema. Las vesículas se rompen y originan úlceras superficiales dolorosas que sanan en cinco a siete días. La vesiculación y la ulceración dolorosas recurrentes son características.

Síndrome de Behçet: hay úlceras aftosas dolorosas con bases necróticas amarillentas únicas o en racimos que duran una o dos semanas y se asemejan a las encontradas en la mucosa oral.

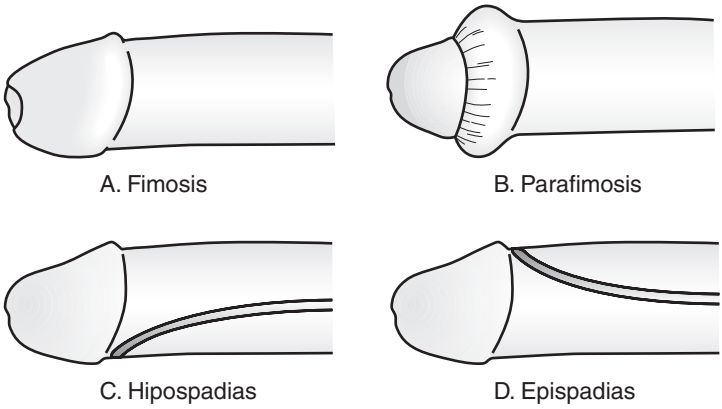


Figura 12-7 ***Anomalías estructurales del prepucio. A. Fimosis:*** *el orificio del prepucio es demasiado estrecho para permitir su retracción sobre el glande.* ***B. Parafimosis:*** *un prepucio con un pequeño orificio se ha retraído sobre el glande y los labios; el surco retroglandular ha sido invadido, con lo cual es imposible el regreso a la posición normal. Hay edema en el prepucio, la piel del cuerpo y el glande.* ***C. Hipospadias:*** *es una anomalía del desarrollo en que el meato uretral se abre en la cara inferior de la vaina.* ***D. Epispadias:*** *una anomalía del desarrollo en que el meato uretral se halla en la cara dorsal del pene.*

SIGNO CLAVE **Prepucio —fimosis**

El orificio es demasiado pequeño para que el prepucio pueda retraerse desde el glande (fig. 12-7A). El tipo adquirido quizá surja por adherencias al glande, como las resultantes por infección. Los labios del prepucio están pálidos, estriados y engrosados. El orificio estrecho en realidad puede obstruir la micción. El esmegma retenido provoca inflamación e incluso la formación de cálculos. La circuncisión es curativa.

Parafimosis: un prepucio estrecho, una vez retraído, se torna edematoso y no consigue regresar sobre el glande (fig. 12-7B). El edema impide el drenaje venoso de este último, lo cual propicia su inflamación. Es posible intentar la reposición del prepucio. Tal vez se requiera incisión quirúrgica o circuncisión.

SIGNO CLAVE **Glande —balanitis**

La irritación, infección o inflamación agudas o crónicas del glande ocasionan erosiones epiteliales o engrosamiento con pápulas o placas. En la balanitis erosiva, la piel del glande se descama y forma erosiones, además de úlceras pequeñas que pueden confluir y afectar el glande completo. La *balanitis de Zoon* se debe a la infiltración de células plasmáticas por causa desconocida; la mayoría de estas balanitis aparece en varones de mediana edad no circuncidados. La *balanitis circinada* es característica de la artritis reactiva (síndrome de Reiter). Las enfermedades cutáneas primarias, como psoriasis, liquen plano, así como liquen esclerosante y atrófico, afectan al glande. Las infecciones incluyen *Candida,* HPV (condilomas) y sífilis (primaria, secundaria y terciaria). El cáncer epidermoide invasor y el intraepitelial pueden simular otras causas de balanitis.

SIGNO CLAVE Carcinoma peniano

El carcinoma epidermoide surge en áreas de irritación o inflamación en el prepucio, el glande o el cuerpo; no ser circuncidado aumenta el riesgo. Es común que la lesión primaria afecte la región dorsal de la corona o el labio interno del prepucio. Aparece un crecimiento verrugoso que se ulcera y secreta pus acuosa. Algunas partes del tumor se necrosan y desprenden (fig. 12-6C). Se presentan metástasis, con mayor frecuencia a los ganglios linfáticos inguinales. En muchos casos, la apariencia clínica no es lo suficientemente característica para distinguirla de un condiloma, así que la biopsia es necesaria.

Cuerpo dorsal —trombosis de la vena dorsal: un trombo en la vena dorsal del pene produce un cordón palpable de alrededor de 1 mm de diámetro en la línea media dorsal. Por lo regular, esta afección es consecutiva a inflamación del glande.

Cuerpo dorsal —venas varicosas: las varicosidades de las venas dorsales del pene pueden ser visibles y palpables. Tal vez sean tan grandes como para requerir tratamiento quirúrgico.

Cuerpo —cavernitis: quizá se observe una masa dura e irregular en los cuerpos cavernosos lateral y ventral por inflamación. El priapismo y el edema casi siempre acompañan a esta afección. Tal vez haya supuración, con drenaje a través de la piel o de la uretra.

SIGNO CLAVE Priapismo

La erección se mantiene por reflejo o por estimulación nerviosa central, o por causas mecánicas locales, como trombosis, hemorragia, neoplasia, inyección de fármacos vasoactivos e inflamación en el pene. La erección peniana persistente y prolongada ocurre sin deseo sexual. El padecimiento por lo general es doloroso y puede complicarse por leucemia, anemia de células falciformes y uso de medicamentos para disfunción eréctil. El tratamiento urgente es necesario.

SIGNO CLAVE Induración plástica del pene (enfermedad de Peyronie)

Es una enfermedad crónica de causa desconocida, caracterizada por fibrosis irregular del tabique o de la vaina del cuerpo cavernoso, que se extiende hacia la túnica albugínea. Nunca afecta al cuerpo esponjoso. Se considera un componente de la diátesis de Dupuytren, junto con la fibrosis palmar y plantar. El individuo quizá se queje de la curvatura del pene durante la erección. Es posible palpar placas firmes no hipersensibles a los lados de los cuerpos cavernosos o en el dorso del pene sobre el tabique que se encuentra entre los cuerpos cavernosos. Las placas pueden ser únicas o múltiples; no necesariamente son simétricas.

Signos uretrales

SIGNO CLAVE Estenosis del meato

El estrechamiento del meato uretral se detecta por presión anteroposterior en el glande. Las estenosis en otras porciones de la uretra pueden sugerirse por dificultad para pasar un catéter uretral.

Hipospadias: el meato uretral aparece en la superficie ventral del glande, el cuerpo o la unión entre pene y escroto (fig. 12-7C).

Epispadias: el desarrollo inadecuado provoca que el meato desemboque en el dorso del glande, el cuerpo o la unión entre pene y escroto (fig. 12-7D). Esta anomalía se relaciona con frecuencia con extrofia vesical.

Foliculitis de Morgagni: los folículos de Morgagni se abren hacia la uretra en sentido lateral, inmediatamente detrás de los labios del meato. Cuando la mucosa uretral se inflama, las bocas de estos conductos se tornan prominentes y es posible observar exudado de pus cuando se afectan los folículos.

Papiloma: este tumor benigno en el meato puede ser visible cuando el orificio se abre por presión en el glande.

SIGNO CLAVE Uretritis aguda

Véase también Síndromes genitales y reproductivos masculinos—uretritis, página 582. Una uretritis indurada aguda, en especial como resultado de infección por un catéter permanente, puede generar un cordón palpable que se extiende en la longitud completa de la línea media ventral del pene.

Absceso periuretral: una acumulación de pus en la porción media de la uretra peniana en el *folículo de Littre* produce tumefacción visible.

SIGNO CLAVE Estenosis uretral

La estenosis en túnel de la uretra puede causar una masa palpable tipo cordón en la uretra del cuerpo cavernoso en la unión entre pene y escroto. La estenosis en otras partes de la uretra peniana casi nunca es palpable.

Divertículo uretral: cuando se ubica en la unión entre pene y escroto, es frecuente que un divertículo produzca una tumefacción visible, percibida como una masa blanda en la línea media.
Masa elongada peniana ventral—carcinoma uretral: en ocasiones es posible sentir una neoplasia uretral como una masa indurada en el cuerpo esponjoso.

Signos escrotales

Pápulas azuladas—angioma venoso escrotal (lesión de Fordyce). Los angiomas venosos se desarrollan en las venas escrotales superficiales en varones mayores de 50 años de edad. Es usual que las pápulas sean múltiples, de 3 a 4 mm de diámetro, y llenas de sangre venosa que las colorea de rojo oscuro, azul o casi negras. No tienen importancia clínica.

SIGNO CLAVE Edema escrotal

El líquido extracelular se acumula en la parte más baja del escroto cuando el flujo venoso o linfático se obstruye y al extravasarse orina de una uretra rota debajo del diafragma urogenital. La obstrucción aguda de los linfáticos por cualquier causa puede generar linfedema que forma fóveas a la presión; cuando éste es de larga evolución, no produce fóvea. El edema con fóvea se presenta cuando la presión venosa sistémica es muy alta y el edema en las zonas bajas alcanza los ligamentos inguinales (p. ej., insuficiencia ventricular derecha avanzada o pericarditis constrictiva, trombosis de las venas pélvicas o la vena cava inferior, síndrome nefrótico) y es usual en el caso de ascitis a tensión.

➤ **SIGNO CLAVE Gangrena escrotal**

Infección perineal necrosante (gangrena de Fournier) causada por microorganismos grampositivos y gramnegativos, aerobios y anaerobios mixtos; la producción de gas es frecuente. La rápida progresión ocurre por trombosis vascular subcutánea que ocasiona gangrena de la dermis que la cubre. Es más común en pacientes diabéticos mayores de 60 años de edad. La fiebre y los signos de septicemia se acompañan de lesiones necróticas fétidas de avance rápido en el escroto; quizá haya crepitación. El pronto desbridamiento quirúrgico y los antibióticos pueden salvar la vida.

Quistes escrotales —quistes sebáceos. Lesiones nodulares habituales benignas de la piel escrotal. En algunos casos, es posible observar el contenido del quiste.

SIGNO CLAVE Carcinoma escrotal

La neoplasia es similar a la de otras áreas de la piel. Es en particular común en trabajadores con exposición ocupacional al alquitrán o al aceite.

Signos testiculares, del epidídimo y otros intraescrotales

SIGNO CLAVE Testículos mal descendidos —criptorquidia

Durante el desarrollo fetal, el descenso de los testículos puede detenerse en el abdomen, el conducto inguinal o la unión puboescrotal, aunque es factible su hallazgo en otros sitios. Llegan a afectarse uno o ambos testículos. No es posible palpar un testículo abdominal. En los otros sitios el testículo sí lo es, pero es más pequeño y blando debido a la atrofia. Un testículo mal descendido a menudo se relaciona con hernia inguinal congénita en el mismo lado, resultado de la persistencia del saco vaginal. El testículo mal descendido conlleva mayor riesgo de cáncer testicular y fertilidad reducida.

SIGNO CLAVE Testículos pequeños —atrofia

El testículo quizá sea más pequeño en comparación con uno normal por síndrome de Klinefelter o de Prader-Willi. La atrofia puede ser consecutiva a infarto, traumatismo, orquitis por parotiditis (paperas), cirrosis, sífilis, filariasis, varicocele grande o reparación quirúrgica de hernia inguinal.

SIGNO CLAVE Tumefacción testicular no hipersensible —neoplasia

Es usual que un varón joven acuda con enfermedad regional o diseminada agresiva, pero aún curable; por lo general, el testículo está aumentado de tamaño y más duro que lo normal, y con frecuencia contiene regiones quísticas más blandas (fig. 12-8D y H). El testículo con carcinoma es más denso que en la orquitis o el hidrocele. Una orquiectomía por acceso transinguinal (nunca transescrotal) es necesaria para el diagnóstico; la biopsia nunca se lleva a cabo debido al gran riesgo de diseminar un cáncer. La presencia de lesiones metastásicas en cualquier otro sitio es indicio presuntivo de que el nódulo testicular es neoplásico.

➤ **SIGNO CLAVE Tumefacción testicular hipersensible —torsión testicular**

El testículo está suspendido dentro del escroto en el cordón espermático. En situaciones normales, está anclado a su polo distal. Cuando el cordón espermático se tuerce, la

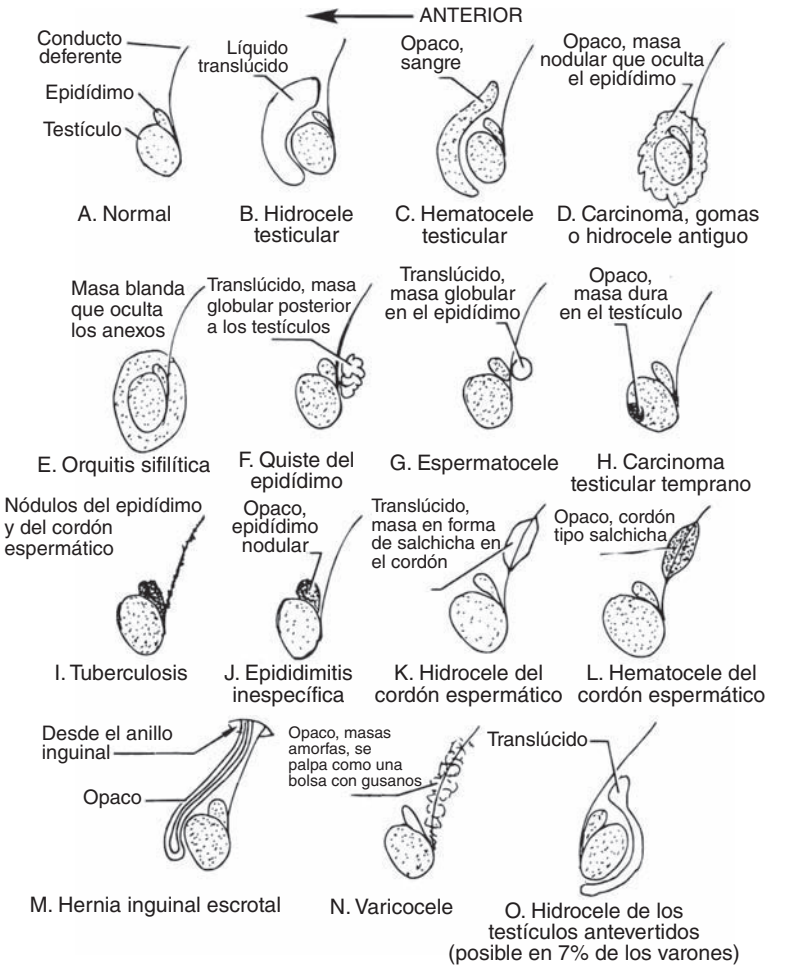


Figura 12-8 ***Tumefacciones del contenido escrotal*** *(véase el texto para descripciones de la figura 12-8A a 12-8O).*

obstrucción venosa y linfática ocurre primero, debido a la delgadez de las paredes de los vasos y a sus presiones menores. Lo anterior origina ingurgitación del testículo y empeoramiento de la circulación, lo cual provoca oclusión arterial, venosa y linfática. El dolor es agudo e intenso y tal vez se irradie al abdomen. La palpación revela una masa hipersensible, irregular y edematosa en el escroto. El testículo se encuentra en una posición horizontal y el epidídimo en una localización anterior. El dolor quizá refiera al cuadrante inferior derecho del abdomen y simular una apendicitis. En ocasiones, tal vez se perciba la torsión en el cordón. **DDX:** es frecuente que la torsión se confunda con epididimoor-

quitis aguda y hernia escrotal estrangulada. Cinco características distintivas que incluyen: 1) el testículo del lado afectado se encuentra más elevado que lo normal por la torsión del cordón y el espasmo del músculo cremáster; 2) la palpación no distingue entre el testículo y el epidídimo. En la epididimoorquitis aguda, el epidídimo puede palparse por separado del testículo; 3) la elevación y el soporte del escroto durante una hora casi siempre alivian el dolor de la epididimoorquitis, pero no aminoran el dolor en la torsión (*signo de Prehn*); 4) en la torsión, la pierna del lado afectado con frecuencia se mantiene flexionada y 5) cuando se encuentra un hidrocele secundario, el contenido aspirado tal vez sea líquido serosanguinolento por la torsión y líquido seroso en la epididimoorquitis. Algunas veces la hernia estrangulada no logra distinguirse de la torsión sin cirugía. La exploración ecográfica con análisis de flujo Doppler confirma el diagnóstico. Quizá se obtenga alivio temporal al destorcer el cordón: frente al sujeto, sostenga la masa del testículo o del cordón y rótela como un libro abierto. La intervención quirúrgica urgente es necesaria para prevenir la disminución de la función o la atrofia del testículo.

SIGNO CLAVE Tumefacción testicular hipersensible —orquitis aguda

La inflamación de uno o ambos testículos ocurre con frecuencia en la parotiditis y, en ocasiones, con otras enfermedades infecciosas. El testículo es hipersensible, tumefacto y por lo general muy doloroso. Con frecuencia la inflamación genera hidrocele agudo, pero el edema inflamatorio y el dolor a la palpación evitan una distinción precisa. Es frecuente que esté vinculada con epididimitis primaria o secundaria. A veces la orquitis se confunde con torsión del cordón espermático.

SIGNO CLAVE Tumefacción intraescrotal no hipersensible

Las estructuras normales y fetales persistentes aumentan de tamaño debido a la acumulación de líquido o neoplasias. El diagnóstico diferencial de las lesiones intraescrotales indoloras requiere el conocimiento completo de la anatomía normal y del desarrollo, que incluye la circulación arterial, venosa y linfática.

Hidrocele: se acumula líquido seroso en la cavidad de la túnica vaginal. La palpación revela una masa lisa y flexible en forma de pera con el polo más pequeño hacia arriba, que termina en la raíz del escroto. Por lo general, el testículo y el epidídimo se encuentran detrás de la masa (fig. 12-8B), excepto cuando hay anteroversión y las estructuras entonces son anteriores (fig. 12-8O). La transiluminación puede revelar una sombra opaca del testículo dentro de una masa translúcida. **DDX:** los hematoceles son opacos. Los espermatoceles provienen del epidídimo detrás del testículo. Los hidroceles del cordón espermático se presentan por encima del testículo.

Hidrocele del cordón espermático: cuando el saco vaginal alrededor del cordón espermático no se oblitera, persiste una cavidad serosa; la acumulación de líquido forma un hidrocele, el cual es blando, flexible y con forma de salchicha; se ubica por encima del testículo y transilumina (fig. 12-8K). Si no hay otras anomalías, estos datos son diagnósticos. Cuando la alteración se relaciona con una hernia, espermatocele o hidrocele testicular, la distinción puede ser difícil o imposible sin ecografía o intervención quirúrgica. En ocasiones, se distingue una comunicación entre el hidrocele y la cavidad peritoneal, un hidrocele comunicante, reconocido por su variación en cuanto a tamaño.

Hematocele: la cavidad de la túnica vaginal está llena de sangre. La tumefacción se parece a la del hidrocele, pero la sangre es opaca a la transiluminación (fig. 12-8C). Un antecedente de traumatismo reciente sugiere hematocele.

Hematoma del cordón: cuando el traumatismo causa sangrado alrededor del cordón espermático, es posible sentir una masa esponjosa en la región. Esa tumoración o masa es opaca a la transiluminación (fig. 12-8L).

Quilocele: en la filariasis, la linfa opalescente puede acumularse en la cavidad de la túnica vaginal. La masa es translúcida y la distinción con el hidrocele sólo se logra por aspiración del líquido.

Varicocele: las varicosidades del plexo venoso pampiniforme forman una tumoración irregular blanda en el escroto. La afección predomina en el lado izquierdo y, en ocasiones, es bilateral, además de que casi nunca se afecta el lado derecho de manera exclusiva. La palpación proporciona una sensación blanda de "bolsa con gusanos", la cual es inusual confundir con cualquier otra anomalía (fig. 12-8N). **DDX:** con el propósito de distinguir un varicocele de una hernia inguinal indirecta que contenga epiplón, pida al individuo que se recueste; la lesión debe desaparecer. Coloque el dedo enguantado sobre el anillo inguinal subcutáneo. Cuando el paciente se incorpora con el dedo en ese sitio, las venas se llenan de nuevo, pero la hernia permanece en el abdomen.

Espermatocele: es un quiste de retención del epidídimo, por lo general, se localiza detrás del testículo (véase antes Hidrocele); es translúcido y pequeño, pero puede alcanzar los 10 cm (fig. 12-8G). **DDX:** las neoplasias del epidídimo son inusuales y opacas a la transiluminación.

Sífilis: la tumefacción y la nodularidad inician en el globo mayor y se extienden luego al cuerpo del epidídimo (fig. 12-8J). La causa se deduce por pruebas serológicas positivas para sífilis.

Tuberculosis: la nodularidad dura e insensible inicia en el cuerpo del epidídimo; este último se adhiere al escroto y pueden formarse senos (fig. 12-8I). Es usual que la causa se infiera por la presencia de tuberculosis en otro sitio.

SIGNO CLAVE Tumefacción del epidídimo hipersensible —epididimitis aguda

La infección del epidídimo ocurre por extensión de infecciones en uretra, próstata o vesículas seminales. Los catéteres uretrales permanentes incrementan el riesgo de epididimitis. La tumefacción dolorosa e hipersensible del epidídimo puede acompañarse de fiebre, leucocitosis y piuria. En varones jóvenes con actividad sexual y múltiples o nuevas parejas sexuales, se espera hallar microorganismos de transmisión sexual; en varones mayores de 40 años de edad y en quienes tienen catéteres, es común detectar los microorganismos entéricos.

Engrosamientos de los conductos deferentes —deferentitis: inflamación de los conductos deferentes. En los trastornos agudos, los vasos son hipersensibles y tumefactos. La inflamación casi siempre es una extensión de otras estructuras. En la inflamación crónica, los conductos quizá se encuentren engrosados e indurados, con alguna nodularidad (fig. 12-8I), lo cual sugiere tuberculosis o sífilis que se extienden a partir de otras partes del sistema genitourinario.

Signos prostáticos y de las vesículas seminales

SIGNO CLAVE Crecimiento prostático no hipersensible

La próstata puede aumentar de tamaño debido a hiperplasia de los tejidos prostáticos normales o por infiltración con células neoplásicas o de inflamación crónica, o una com-

binación de todo ello. Es de esperar crecimiento difuso con una consistencia normal en el varón que envejece y es más frecuente que este fenómeno corresponda a hiperplasia benigna (pág. 530). El crecimiento asimétrico, los nódulos duros pedregosos o la dureza difusa de la glándula y la obliteración del surco normal hacen pensar en cáncer (pág. 530). La prostatitis crónica, ya sea infecciosa o inflamatoria primaria, puede presentarse con una glándula esponjosa o firme. La palpación no es sensible ni específica para diferenciar estos diagnósticos.

SIGNO CLAVE **Crecimiento prostático hipersensible —prostatitis aguda**

En varones jóvenes con actividad sexual, la clamidiasis y la gonorrea son los padecimientos más probables, mientras en varones mayores de 40 años de edad o en quienes tienen un catéter uretral permanente, los microorganismos entéricos (*E. coli* o *Klebsiella*) constituyen el origen más probable. El trastorno puede iniciar con disuria, escalofríos y fiebre. La palpación delicada revela una próstata tensa, esponjosa y aumentada de tamaño, rodeada de tejido edematoso. La muestra de orina contiene grandes fragmentos mucosos. El masaje vigoroso de la próstata para obtener líquido y examinarlo está contraindicado, ya que puede inducir bacteremia; una muestra urinaria que contiene bacterias y leucocitos es adecuada para cultivo.

Vesícula seminal palpable—vesiculitis. La vesícula seminal normal no es palpable. Cuando es posible sentir la estructura como una masa dilatada o indurada, ésta corresponde al sitio de infección u obstrucción aguda o crónica. El dedo en el conducto anal puede proporcionar líquido para estudio al masajear la vesícula hacia la próstata, comprima luego la uretra para exprimir el líquido seminal.

Glándula de Cowper palpable—inflamación de la glándula bulbouretral (cowperitis). En condiciones normales, las glándulas bulbouretrales no son palpables. Cuando se inflaman, son en extremo hipersensibles. En la inflamación crónica, su tamaño aumenta desde el de un chícharo al de una avellana. Cuando es considerada y examinada de manera apropiada, los datos se demuestran con facilidad. Hay una glándula a cada lado de la uretra membranosa entre el borde inferior de la próstata y el borde interno del conducto anal. Con el dedo índice enguantado e introducido en el recto, explore la pared del conducto anal anteroinferior a la próstata y superior al borde del conducto (fig. 12-3D). Al mismo tiempo, el pulgar se mantiene fuera del rafe medio del escroto justo anterior al ano. El tejido entre el pulgar y el índice se comprime para detectar hipersensibilidad o una masa.

Síndromes genitales y reproductivos masculinos

SÍNDROME CLAVE **Hernia inguinal**

Véase capítulo 9, Hernias, página 521.

SÍNDROME CLAVE **Enfermedades de transmisión sexual (ETS)**

Las ETS pueden ser localizadas, como úlceras o inflamación, sistémicas o asintomáticas. Todos los varones con actividad sexual, en particular quienes tienen parejas nuevas o múltiples, deben ser objeto de pruebas de detección para conformar los antecedentes de ETS. La presencia de una ETS aumenta el riesgo de adquirir y transmitir otras. Los anti-

conceptivos de barrera (preservativos) son eficaces para disminuir el riesgo de adquirir ETS. Todas las personas con ETS deben realizarse estudios de detección para otras infecciones tratables de este tipo, lo que incluye VIH y sífilis, las cuales, cuando se contraen, a menudo no generan síntomas. Además, otros padecimientos infecciosos, que no entran en el rubro de ETS, llegan a adquirirse a través del coito, como las hepatitis B y C.

SÍNDROME CLAVE Sífilis

***Treponema pallidum* adquirido por contacto sexual causa una úlcera aguda (chancro) en el sitio de inoculación, seguida de diseminación en todo el organismo.** Véase página 259. La *sífilis primaria* se manifiesta como chancro (fig. 12-6A), una úlcera firme, indolora, única, en sacabocado, en o cerca de los genitales y pocas veces en los labios, la boca o mamas de la mujer, con linfadenopatía regional. La *sífilis secundaria* se presenta seis semanas después del chancro con cefalea, ardor de garganta, mialgias, malestar general, prurito y exantema maculopapular en las palmas de las manos, plantas de los pies y miembros superiores e inferiores. Tal vez haya linfadenopatía, fiebre y alopecia. La *sífilis terciaria* genera varios cuadros clínico-patológicos, según los tejidos afectados. Las manifestaciones comprenden insuficiencia aórtica, tabes dorsal, paresia generalizada o formación de gomas.

SÍNDROME CLAVE Uretritis

Infección que suele ser ocasionada por microorganismos de transmisión sexual y que ocasiona inflamación y secreción purulenta por el orificio uretral, acompañadas de dolor ardoroso a la micción. Los bordes del meato quizá estén enrojecidos, edematosos y evertidos. La uretra secreta una cantidad variable de pus o líquido transparente. Los conductos linfáticos en el dorso del pene tal vez estén hipersensibles y palpables. Los ganglios linfáticos de las regiones inguinales se tornan hipersensibles, tumefactos y palpables. La micción y la erección tal vez sean dolorosas. Por lo general, el diagnóstico es obvio a la inspección directa por la presencia de hebras mucosas y pus en la primera parte de la muestra de orina. En varones jóvenes con actividad sexual, *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae* y micoplasmas genitales son los agentes patógenos más comunes. En varones mayores de 40 años de edad, las bacterias entéricas son las que predominan. La uretritis quizá se complique con prostatitis por extensión de la infección hacia los conductos prostáticos. La uretritis puede constituir un miembro de la tríada de la artritis reactiva o enfermedad de Reiter, que incluye además conjuntivitis y artritis; la uretritis es el signo de presentación en muchos de los casos.

SÍNDROME CLAVE Disfunción eréctil —impotencia

La excitación sexual, la distensión rígida de los cuerpos cavernosos del pene, el orgasmo y la eyaculación eficaz requieren que la función vascular, neurológica y endocrina esté intacta. La disfunción en cualquiera de estos procesos coordinados y complejos puede producir disfunción eréctil, es decir, la incapacidad de conservar una erección peniana con la suficiente rigidez o duración para consumar un coito satisfactorio. Muchos sujetos no acuden de manera voluntaria por información acerca de su incapacidad para mantener una erección con la rigidez o la duración lo bastante satisfactorias para consumar el coito, aunque quizá reconozcan el problema en un cuestionario. Es común que esto no salga a la luz a menos que el médico pregunte de manera específica sobre el desempeño sexual. Si el paciente despierta con erecciones matutinas queda descartada alguna causa orgánica (neurológica, vascular o endocrina) y sugiere

un problema funcional. Un interrogatorio detallado, enfocado en el inicio y la progresión de los síntomas, así como en la libido, los medicamentos, intervención quirúrgica y aspectos psicosociales es esencial en la valoración. Las erecciones matutinas son antagónicas a las causas endocrinas, vasculares o neurológicas y sugieren un problema psicológico. La detección de depresión, hipotiroidismo, hipogonadismo y diabetes es útil. La valoración completa requiere interconsulta urológica (Morgentaler A. Male impotence. *Lancet.* 1999;354:1713-1718; Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. *Urology.* 1995;45:498-502).

✔ ***DISFUNCIÓN ERÉCTIL—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** trastornos genéticos que afectan la maduración sexual (p. ej., síndrome de Prader-Willi) o que provocan hipogonadismo (p. ej., hemocromatosis); ***Endocrina:*** hipogonadismo primario, hipotiroidismo, hipopituitarismo, diabetes mellitus; ***Idiopática:*** hipertensión, ateroesclerosis; ***Metabólica/tóxica:*** medicamentos (antihipertensivos, ansiolíticos, antidepresivos), alcohol, opiáceos, marihuana, insuficiencia renal crónica; ***Mecánica/traumatológica:*** después de prostatectomía radical, radiación, ciclismo de fondo; ***Neurológica:*** neuropatía periférica, mielitis, compresión de médula espinal, esclerosis múltiple, demencia; ***Psicosocial:*** depresión, ansiedad; ***Vascular:*** ateroesclerosis, vasculitis.

SÍNDROME CLAVE Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia de la zona de transición ejerce presión sobre el trígono vesical y constriñe la uretra prostática. La hiperplasia prostática benigna afecta a varones de cualquier edad, con mayor frecuencia después de su quinta década de vida. Muchos experimentan síntomas obstructivos uretrales, irritantes, o ambos, como indecisión, chorro urinario débil, nicturia y goteo. Cuando la próstata aumenta de tamaño, es frecuente que sea elástica, flexible o firme a la palpación. La hiperplasia de la zona transicional tal vez sea difícil de detectar cuando la glándula protruye hacia delante y origina obstrucción uretral. El tamaño no es un criterio para juzgar la propensión a ocasionar obstrucción.

SÍNDROME CLAVE Cáncer prostático

Mientras la enfermedad local es asintomática, en muchos de los casos la disuria y los síntomas de obstrucción aparecen en la enfermedad avanzada. Es posible palpar un nódulo casi imperceptible en la superficie posterior de la próstata o tal vez se perciba una glándula con crecimiento difuso. La glándula completa quizá adquiera una dureza pétrea o tal vez haya varios nódulos duros. El surco intermedio se oblitera. La diseminación temprana con frecuencia se dirige a las vesículas seminales. Es importante verificar el tamaño de la masa, si afecta a uno o ambos lóbulos, si las características anatómicas normales se preservan o hay obliteración y si hay extensión más allá de la próstata. La extensión se palpa o infiere por la fijación de la mucosa del conducto anal a la superficie posterior de la próstata. Cuando la exploración rectal digital es positiva, está indicada la biopsia con aguja guiada por ecografía.

SÍNDROME CLAVE Prostatitis crónica

La palpación de la próstata tal vez no revele datos distintivos. El masaje prostático se logra al frotar de manera repetida y firme la superficie posterior de la próstata desde los bordes laterales hacia la línea media, un procedimiento con frecuencia doloroso. El líquido se exprime desde la uretra y debe ser examinado bajo microscopio. En la prosta-

titis, el líquido contiene muchos leucocitos. La prostatitis crónica puede ser infecciosa o no, una distinción difícil de realizar en algunos casos.

Síndrome de dolor pélvico crónico (prostatodinia): el dolor crónico no es inusual en varones por lo demás sanos. El inicio puede ser agudo o inconstante. Es usual que se describa como un dolor persistente, profundo y continuo dentro del perineo. Tal vez vaya y venga, pero pocas veces desaparece por completo. Quizá se acompañe de síntomas urinarios leves como chorro disminuido e indecisión, pero la disuria, la secreción uretral, la hematuria y la fiebre están ausentes. La causa es desconocida, no obstante, es usual que se atribuya a inflamación prostática crónica (prostatitis crónica), ya sea infecciosa o idiopática. La próstata puede ser normal, aumentada de tamaño, ablandada de forma difusa (esponjosa) o firme; no es hipersensible. Los cultivos urinarios sistemáticos son negativos; quizá la prueba de cuatro frascos después de masaje prostático identifique una infección o proporcione indicios de inflamación (Schaeffer AJ. Chronic prostatitis and the chronic pelvic pain syndrome. *N Engl J Med.* 2006;355:1690-1698). Es frecuente que el tratamiento sea insatisfactorio.

SÍNDROME CLAVE Artritis reactiva (síndrome de Reiter)

Ocurre después de una ETS o de enfermedad diarreica. La ETS implica inflamación recurrente crónica de uretra, conjuntivas, piel, tejido periarticular y articulaciones grandes. Los individuos se presentan con uretritis, conjuntivitis y artritis, dolor de la parte posterior del tronco, con o sin enfermedad cutánea característica en pies y glande. El diagnóstico se basa en la afección multisistémica en un paciente con antecedentes compatibles y sin otra enfermedad demostrable. No existen pruebas diagnósticas.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Behçet

Con frecuencia, los pacientes se presentan con úlceras aftosas en boca o genitales. Véase capítulo 8, página 416.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Klinefelter

Un complemento anómalo de 47 cromosomas (XXY y variantes) produce masculinización cambiante. Los individuos afectados son altos con miembros inferiores largos, testículos atróficos y ginecomastia. Asimismo, son subfértiles (Lanfranco F, Kamischke A, Zitzmann M, et al. Klinefelter's syndrome. *Lancet.* 2004;364:273-283).

CAPÍTULO

13 Columna vertebral, pelvis y miembros superiores e inferiores

El sistema musculoesquelético tiene cuatro componentes funcionales principales: huesos y ligamentos, líquido sinovial y articulaciones fibrocartilaginosas, músculos y tendones, así como los nervios que llegan a los músculos. Los tendones sujetan el músculo al hueso mientras que los ligamentos hacen lo mismo pero hueso con hueso. La forma y el contorno total del cuerpo se atribuye a la estructura ósea y a los músculos que la cubren.

Principales aparatos y sistemas, y sus funciones

Huesos y ligamentos

Los huesos brindan un soporte mecánico para el cuerpo y protección para las vísceras que se encuentran dentro de las cavidades, la columna vertebral y el cráneo. El hueso maduro se forma por mineralización de la capa osteoide depositada por los osteoblastos sobre una matriz cartilaginosa en las epífisis de los huesos largos, platillos vertebrales de la columna y estructuras cartilaginosas (huesos endocondrales de cráneo y cara). El *hueso cortical* forma una corteza gruesa que rodea un agujero central, el espacio de la médula ósea. El *hueso trabecular* constituye un complicado entramado depositado a lo largo de las líneas de tensión dentro de la cavidad de la médula ósea. La resorción ósea por parte de los osteoclastos y la formación de hueso nuevo por parte de los osteoclastos son continuas. El hueso debe mantener suficiente fuerza para resistir la compresión y la tensión aplicadas por las fuerzas de carga mecánica y por la tracción muscular. La fuerza muscular depende de la estructura anatómica normal, del colágeno y la mineralización; cualquier alteración de alguno de los componentes da como resultado la proclividad a sufrir una fractura. La forma del hueso maduro está influida por la tracción de los músculos en sus orígenes anatómicos y de sus inserciones durante la maduración ósea. Los músculos que se insertan en una parte pequeña de hueso y que ejercen gran fuerza deforman las prominencias óseas. Los huesos adyacentes están conectados por *ligamentos*: bandas continuas de colágeno que llegan al hueso en sí. Los ligamentos estabilizan a los huesos en relación con otros y a las articulaciones que intervienen.

Articulaciones

Separan los huesos articulados. El *fibrocartílago* separa los huesos en las articulaciones donde el movimiento es mínimo, por ejemplo, en los discos intervertebrales. Las *articulaciones sinoviales* (*diartrósicas*) se encuentran entre los huesos donde el movimiento es extenso. Las superficies óseas de las articulaciones diartrósicas están cubiertas con cartílago hialino que, desde el punto de vista anatómico, está diseñado para resistir la carga axial repetida con una mínima deformación y al mismo tiempo brindar una superficie de movimiento lisa, prácticamente sin fricción. El cartílago avascular obtiene nutrición del líquido sinovial por medio de difusión. Las articulaciones diartrósicas están cubiertas por una envoltura sinovial de colágeno con una sola capa de células sinoviales que secre-

ta los proteoglucanos necesarios para la lubricación articular. La integridad articular es preservada por los ligamentos que sujetan un hueso con otro y las fuerzas ejercidas por los músculos cuyos tendones cruzan la articulación.

Músculos, tendones y bolsas sinoviales

Véase también el capítulo 14, Exploración neurológica. Los *músculos esqueléticos estriados* ejercen fuerza contráctil en un hueso en su origen y en su parte distal por medio de un tendón que se alarga de manera variable sobre su inserción en otro hueso; por tanto, la contracción muscular sirve para cambiar la posición relativa de los huesos. La mayoría de los músculos se origina difusamente de manera directa del periostio, mientras que algunos se unen por medio de tendones tanto en su origen como en su inserción, por ejemplo, la porción larga del bíceps. Los tendones son estructuras de colágeno alargadas, hasta cierto punto avasculares que se continúan en su origen con el colágeno intersticial del músculo y en su inserción con la del hueso. Los tendones pueden hallarse libres sobre el tejido, pero a menudo están rodeados de vainas sinoviales o de bolsas donde cruzan articulaciones móviles o pasan alrededor de las prominencias óseas. Las *bolsas* son cavidades cubiertas de líquido sinovial que sirven para reducir la fricción entre tendones o músculos y el hueso subyacente. Los músculos están muy vascularizados debido a que requieren máxima liberación de oxígeno para convertir de manera eficaz el glucógeno almacenado y los ácidos grasos en poder mecánico efectivo. El músculo está envuelto por una *fascia* de colágeno carente de elasticidad. El músculo es susceptible a desgarrarse por la fuerza de su propia contracción. Es posible la aparición de necrosis isquémica cuando hay contracción con alteración del aporte sanguíneo. El contorno corporal está determinado por los músculos y la grasa subcutánea que se encuentran sobre los huesos. La asimetría y las anomalías del contorno corporal sugieren cambios en los músculos o, con menos frecuencia, en la distribución de grasa.

Anatomía superficial de columna vertebral y miembros superiores e inferiores

Véanse las descripciones de cada región anatómica en la sección de Exploración física y los textos de anatomía para artistas. Ahí se consideran los huesos de la columna vertebral junto con sus uniones ligamentosas, discos intervertebrales y musculatura.

Huesos de cabeza y tronco: columna vertebral y pelvis

Columna cervical

Hay siete vértebras cervicales (fig. 13-1A), de las cuales tres son especiales: C1 es el atlas ("sosteniendo al mundo", como el dios griego del cual se tomó su nombre); C2 es el axis, en el cual rota el atlas, y C7 es la vértebra prominente. La flexión de la cabeza hacia adelante es posible sobre todo por la articulación atlantooccipital. La flexión y la extensión incluyen occipucio, C1 y C3 a C7. Todas las vértebras permiten la inclinación lateral. La mitad de la rotación tiene lugar en la articulación atlantoaxial, con el resto distribuido a lo largo de la columna cervical. Para obtener información acerca del movimiento cervical, véase figura 13-1B.

Columna toracolumbar y pelvis

Por debajo del cuello hay 12 vértebras torácicas y cinco lumbares, una masa fusionada de cinco vértebras sacras articuladas con los huesos de la pelvis en la articulación sacroiliaca y cuatro vértebras coccígeas separadas de manera variable (fig. 13-2A). La curvatura menos pronunciada es la cervical, la cual es cóncava hacia atrás, empieza en C2 y termi-

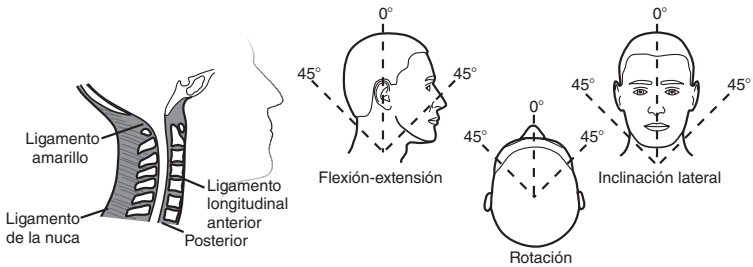


Figura 13-1 ***Anatomía y movimientos de la columna cervical. A. Huesos de la columna cervical. B. Movimientos de la columna cervical:*** *el rango de movimiento normal excede los ángulos, los cuales se muestran como puntos de referencia.*

na en T2. La curvatura torácica es convexa hacia atrás, inicia en T2 y concluye en T12. La curvatura lumbar, más pronunciada en las mujeres, es cóncava hacia atrás, desde T12 hasta la articulación lumbosacra. La curvatura pélvica, convexa hacia atrás y hacia abajo, se extiende desde la articulación lumbosacra hasta la punta del cóccix. Los movimientos vertebrales comprenden flexión-extensión, inclinación lateral y rotación. Para obtener información acerca de los métodos de medición, véase figura 13-2B.

Huesos de miembros superiores e inferiores incluidos articulaciones, ligamentos, tendones y tejidos blandos

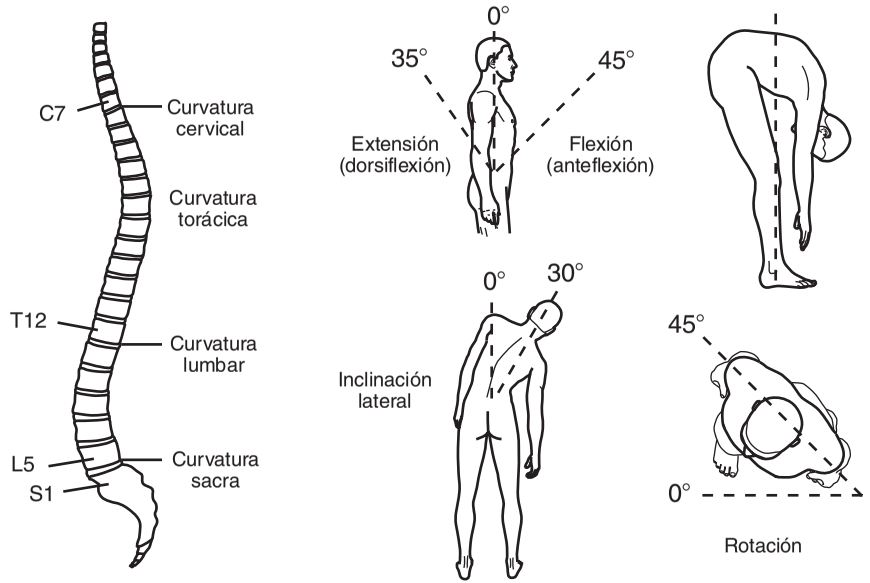
Mano

La mano contiene los huesos del carpo, el metacarpo y las falanges, sus articulaciones y los tejidos blandos que los cubren. Por lo general, las alteraciones en el tamaño y las desproporciones en alguna parte se deben a anomalías óseas. La *postura de la mano* es resultado del tono relativo del dedo y los músculos flexores, extensores e intrínsecos de la mano, así como de la presencia o la ausencia de trastornos articulares.

Muñeca

La muñeca incluye la articulación radiocarpiana, los ocho huesos del carpo en dos hileras paralelas, y los tendones y las vainas de los mismos, ubicados por arriba (fig. 13-3). La *articulación radiocarpiana* es aquella que tiene una parte cóncava con una superficie convexa. La superficie cóncava proximal está formada por el extremo distal del radio y el *disco articular* triangular adyacente que topa con el extremo distal del cúbito. La superficie convexa distal consta de los lados curveados de los tres huesos del carpo de la hilera proximal, el *escafoides*, el *semilunar* y el *piramidal* (del lado radial hacia el lado cubital). El pisiforme no participa porque está en la cara palmar del piramidal. El escafoides es el que con más frecuencia llega a fracturarse pues el radio tiene un contacto más amplio ahí que con la sección semilunar, y las fuerzas transmitidas desde el cúbito hacia el piramidal se amortiguan gracias al disco articular. La principal cavidad sinovial se halla entre el radio y el escafoides. Una cavidad menor separa el extremo distal del cúbito y el disco articular, extendiéndose de modo proximal entre el cúbito y el radio.

Es necesario conocer su topografía para examinar la muñeca (fig. 13-4). ***Cara palmar de la muñeca:*** el hueso *pisiforme* se puede palpar como una prominencia ósea en el lado



A. Huesos de la columna vertebral

B. Movimientos de la columna vertebral

Figura 13-2 ***Huesos y movimientos de la columna vertebral. A. Vista lateral de las cuatro curvaturas de la columna vertebral. B. Movimientos de la columna vertebral:*** *flexión-extensión, inclinación lateral y rotación.*

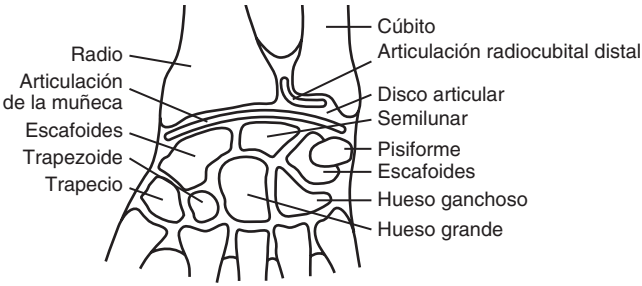


Figura 13-3 ***Huesos de la muñeca.***

cubital, distal al pliegue palmar y proximal a la base de la prominencia hipotenar. A menudo se pueden palpar y observar cuatro tendones. Con los dedos ligeramente flexionados y los músculos tensos, son evidentes tres tendones en la mayoría de las personas. Del lado cubital al radial, son el *cubital anterior*, el *palmar menor* y el *palmar mayor*. El palmar menor está ausente en cerca de 10% de las personas. Con el puño apretado, el tendón del *flexor común superficial de los dedos* también aparece entre el palmar mayor y el palmar menor. ***Cara dorsal de la muñeca:*** la prominencia más evidente es la apófisis estiloides cubital. La extensión del pulgar acentúa los bordes de la *tabaquera anatómica*, una fosa formada entre el *extensor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar*.

Antebrazo

Se extiende desde el codo hasta la muñeca. En la exploración, se usa la *inspección* y la *palpación*. El radio y el cúbito se articulan con el húmero en la parte proximal, los cuales están conectados por una *membrana interósea* a lo largo de la mayor parte de su longitud. El radio y el cúbito prácticamente se encuentran en un plano subcutáneo, por ello se puede palpar

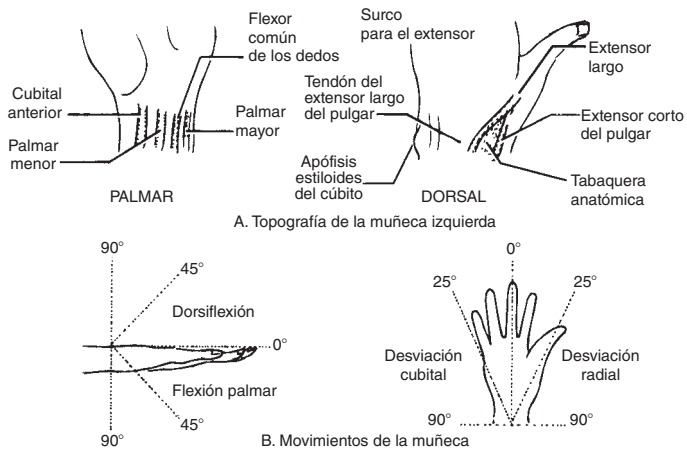


Figura 13-4 ***Muñeca. A. Topografía de la articulación de la mano. B. Movimientos de la articulación de la mano.***

toda su longitud. La masa muscular dorsal está formada por los músculos extensores de los dedos y de la muñeca, los cuales se insertan en el epicóndilo del húmero. La masa palmar está constituida por los flexores de los dedos y de la muñeca que se insertan en el epicóndilo.

Codo

Hay dos articulaciones en el codo. La *articulación humerocubital troclear* está formada por la muesca semilunar de la apófisis cubital del olécranon abrazando y moviéndose alrededor de la membrana transversa de la *tróclea* en forma de carrete del húmero distal (fig 13-5A). Cuando el codo está en extensión total, la *apófisis del olécranon* se acomoda dentro de la *fosa del olécranon* del húmero por arriba de la tróclea, la cual forma los dos tercios internos de la articulación humeral inferior. El tercio lateral es el *cóndilo humeral redondo* sobre el cual gira y se desliza una depresión en forma de copa en la cabeza del radio para formar la *articulación humerorradial*. La cabeza del radio es un cilindro achaparrado cuyos lados rotan en el *ligamento anular* durante la pronación y la supinación del antebrazo.

Visto desde la parte posterior (fig. 13-6), el codo flexionado presenta tres prominencias óseas de un triángulo equilátero invertido: los dos puntos basales corresponden a los epicóndilos medial y lateral del húmero, la punta de la apófisis del olécranon constituye el vértice. Durante la extensión completa, los tres puntos forman una línea recta transversa.

Hombro

La cintura escapular incluye huesos (húmero, omóplato, clavícula, esternón), articulaciones (glenohumeral, acromioclavicular, esternoclavicular y escapulotorácica), sus conexiones ligamentosas, y los músculos, los tendones y las bolsas sinoviales. La articulación del hombro es una enartrosis con la cabeza humeral hemisférica ajustada dentro de la cavidad superficial formada por la fosa escapular *glenoidea* y su *borde* fibroso alrededor (fig. 13-7). Las superficies articulares están cubiertas por un tubo corto de cápsula articular. Las *apófisis coracoides* escapulares se proyectan de manera anterior e interna hacia la articulación, y el *acromion* forma un reborde rígido arriba de la articulación; están conectadas por el *ligamento coracoacromial*. La clavícula está conectada con el acromion por medio del *ligamento acromioclavicular* y a la apófisis coracoides subyacente por medio del ligamento coracoclavicular. Desde su origen dentro de la cápsula articular, el tendón de la porción larga del bíceps emerge anteriormente hacia una abertura capsular entre el troquíter y el troquín de la cabeza del húmero. La cápsula articular está recubierta por una membrana sinovial con una prolongación que forma una vaina tubular para el tendón del bíceps, la cual sigue al tendón de manera distal hacia el cuello quirúrgico del húmero.

La *cápsula articular* es holgada, ejerce poca tensión excepto en posiciones extremas. Por tanto, la estabilidad del hombro se mantiene por la tracción muscular. La articulación del hombro goza de gran libertad de movimiento por la superficialidad de la cavidad glenoidea, la gran superficie articular de la cabeza del húmero y la falta de ligamentos que restrinjan dicho movimiento, pero estas características también la hacen susceptible a la luxación. El *omóplato* está sujeto en la pared torácica por sus uniones musculares y su ala se desliza con libertad sobre los músculos torácicos. Los movimientos escapulares se agregan a la movilidad de la extremidad superior, por tanto, el movimiento escapular se debe distinguir de los movimientos de la articulación glenohumeral. La conexión simple entre ligamento y hueso de la cintura escapular con los huesos de la cabeza y el tronco es posible por la *articulación acromioclavicular*, la *clavícula*, y la *articulación esternoclavicular*.

Las principales prominencias óseas del hombro forman un triángulo rectángulo: la punta de la apófisis coracoides, el troquíter de la cabeza humeral y el acromion. El ángulo

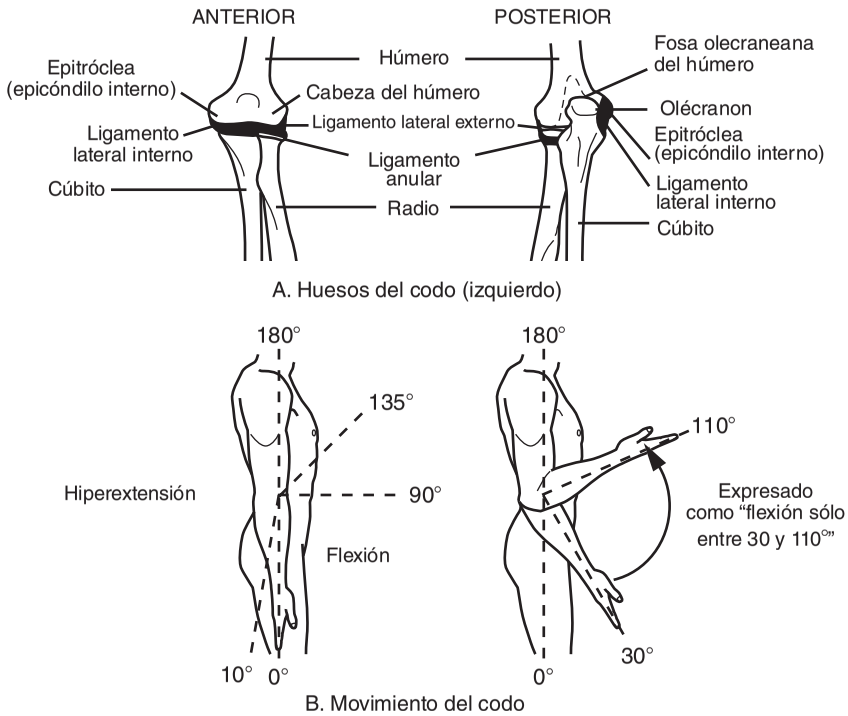


Figura 13-5 ***Estructura y movimientos del codo.***

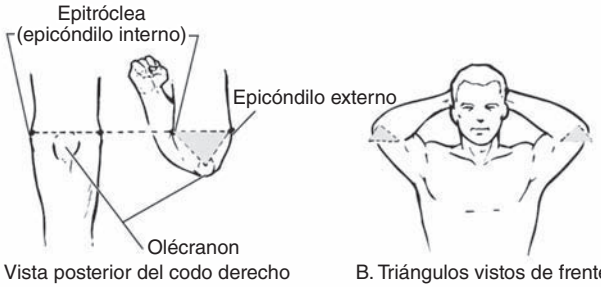


Figura 13-6 ***Relaciones topográficas del codo.*** *En extensión, el olécranon del cúbito está en una línea recta entre el epicóndilo (externo) y la epitróclea (epicóndilo interno) del codo. En flexión, el olécranon se mueve hacia abajo para formar un triángulo equilátero invertido, entre las tres prominencias óseas. Cualquier distorsión de este triángulo después de un traumatismo señala una fractura que afecta uno o más de sus puntos.*

recto se halla en el troquíter. El acromion se observa con facilidad y se palpa más allá del extremo de la clavícula. La apófisis coracoides se palpa cerca del borde anterior del deltoides en una línea horizontal con el troquíter.

Articulación de la cadera y el muslo

En la exploración diagnóstica, la cadera y el muslo se consideran juntos en esta articulación. El eje femoral se dirige hacia adentro en dirección a la rodilla. El *trocánter mayor* del fémur presenta una masa ósea lateral, palpable a través de los músculos del muslo (fig. 13-8A). En la cara interna y un poco distal está el *trocánter menor*, más pequeño e inaccesible para la palpación. Entre ambos trocánteres, surge el *cuello femoral*, el cual se dirige proximal e internamente, formando con el eje femoral un ángulo de 120 a 160 grados. Un aumento en el ángulo origina desviación lateral de la diáfisis femoral, el *cuello femoral valgo* y una disminución en el ángulo desvía la diáfisis hacia la parte interna, el

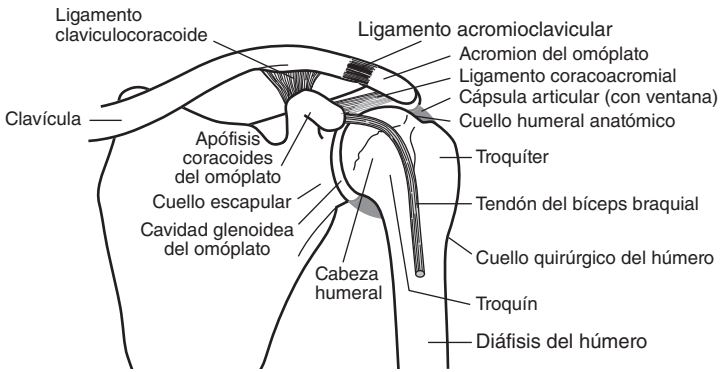


Figura 13-7 ***Anatomía de la articulación del hombro.*** *La ventana anterior en la cápsula articular expone la unión interna del músculo bíceps braquial.*

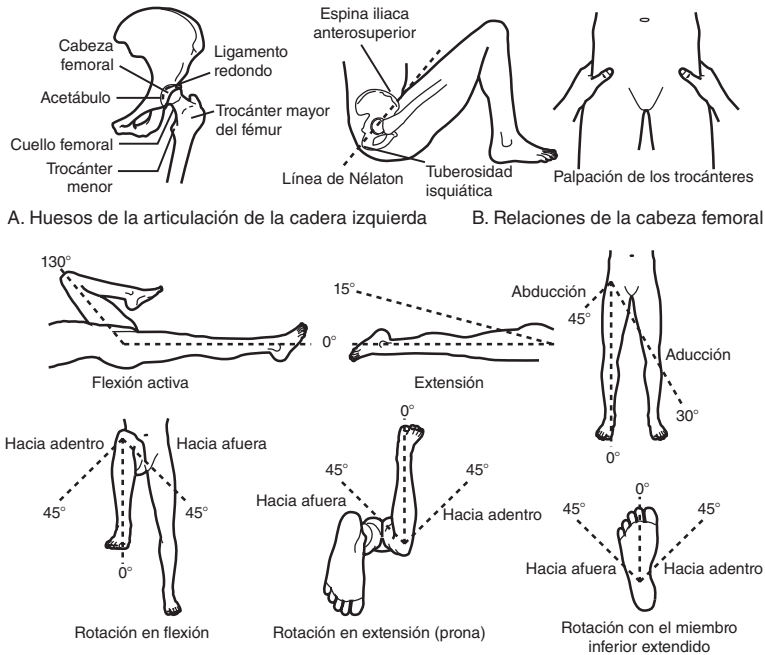


Figura 13-8 ***Anatomía y movimientos de la articulación de la cadera. A. Huesos de la articulación de la cadera izquierda. B. Relaciones de la cabeza femoral:*** *el trocánter mayor del fémur se encuentra sobre la línea de Nélaton entre la espina iliaca anterosuperior y la tuberosidad isquiática. Las posiciones relativas de las cabezas femorales con respecto a los trocánteres se pueden comparar en los dos lados como se ilustra. Coloque los pulgares en las crestas iliacas anteriores superiores mientras los dedos descansan en los trocánteres mayores del fémur de cada lado. Se detectan rápidamente pequeñas diferencias en la distancia que hay.* ***C. Movimientos de la articulación de la cadera.***

cuello femoral varo. Arriba del cuello, está la *cabeza femoral* (con forma globular), la cual se ajusta dentro del *acetábulo* en forma de copa en la pelvis, con lo que se constituye una enartrosis. Esta articulación permite la flexión-extensión, la abducción-aducción y la rotación interna-externa (fig. 13-8C). Una relación topográfica importante está definida por la *línea de Nélaton*, extendiéndose desde la *espina iliaca anterosuperior* hacia la *tuberosidad isquiática*. Con el muslo flexionado, la línea pasa a través de la punta del trocánter mayor; una desviación hacia arriba que mida 1 cm se considera normal (fig. 13-8B).

Rodilla

La región de la rodilla incluye las *articulaciones tibiofemoral y tibioperonea*, la *rótula*, los segmentos adyacentes del fémur, la tibia y el peroné, sus ligamentos, los meniscos y los músculos. Visto desde abajo (fig. 13-9), la superficie articular del fémur tiene forma de herradura con el extremo abierto hacia atrás. Los dos extremos anteroposteriores de la herradura están formados por los *cóndilos femorales interno y externo,* casi paralelos

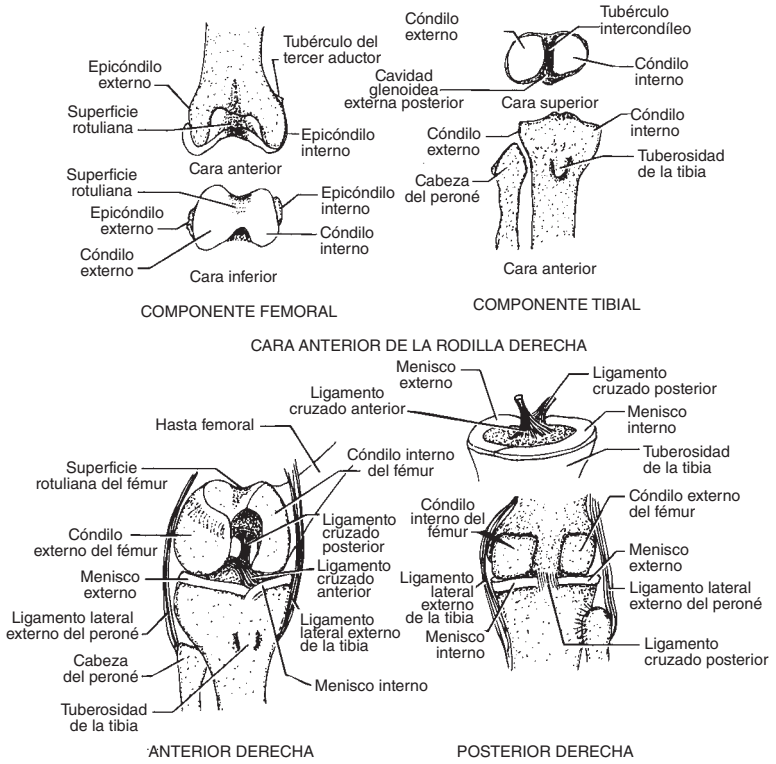


Figura 13-9 ***Superficies articulares y ligamentos de la rodilla derecha.***

y separados por la *escotadura intercondílea*. La superficie del arco anterior está hundida por un surco interno superficial que se dobla hacia arriba sobre la parte anterior del fémur, la superficie articular rotuliana. Arriba de las superficies articulares de los cóndilos, se hallan los *epicóndilos interno y externo*. Visto desde arriba, la superficie articular de la tibia presenta dos superficies articulares ovales laterales, casi planas, las *tuberosidades de la tibia interna y externa* (cavidades glenoideas interna y externa) separadas por el *espacio interglenoideo* con los segmentos anterior y posterior. Los bordes laterales del espacio interglenoideo son las *eminencias intercondíleas*. En la parte anterior central de la tibia, ligeramente debajo de la articulación, está el *tubérculo de la tibia*.

La *articulación de la rodilla tiene tres partes*: una condilar externa, otra condilar interna y una anterior, donde la rótula se desliza sobre el fémur (fig. 13-9). Los cóndilos femorales son comparables a dos discos gruesos cuyos bordes descansan sobre las cavidades glenoideas de la tibia que son casi planas. El radio pequeño de la curvatura de los cóndilos femorales presenta poca superficie de aposición con la tibia en cualquier posición. Los *meniscos externo e interno* son dos medias lunas aplanadas de fibrocartílago que limitan los bordes periféricos de las cavidades glenoideas de la tibia. Sus cortes transversales radiales tienen forma de cuña, con la parte más gruesa hacia afuera; tal disposición aumenta las superficies articulares de los cóndilos externos y llena el espacio

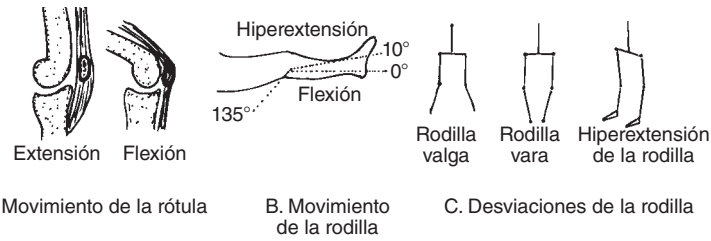


Figura 13-10 ***Movimientos y desviaciones de la rodilla.***

entre los cóndilos femorales curveados y la superficie tibial más plana. Los extremos de las medias lunas están unidos al espacio intercondíleo.

Los principales ligamentos internos son los *ligamentos cruzados anterior y posterior*, nombrados por las posiciones de sus uniones con la tibia y su disposición cruzada (fig. 13-9). El ligamento cruzado anterior empieza en la parte frontal del tubérculo de la fosa intercondílea de la tibia y se dirige hacia arriba, atrás y al lado de la parte posterior del cóndilo externo del fémur. El ligamento cruzado posterior se une a la parte posterior de la fosa intercondílea, se dirige hacia arriba, adelante e internamente en dirección a la parte frontal del cóndilo femoral interno. El *ligamento lateral externo* (*peroneo*) es un cordón fibroso fuerte que asciende de manera vertical desde la cara lateral de la cabeza del peroné hasta la parte posterior del cóndilo externo del fémur. Su contraparte es el *ligamento lateral interno* (*tibial*) que asciende desde la tuberosidad tibial interna hasta el cóndilo interno del fémur.

La *rótula* plana, triangular, un hueso sesamoideo, se halla incrustado en el tendón del cuadríceps femoral. La extensión distal de este tendón es el ligamento rotuliano, que se une en su parte distal con la tuberosidad de la tibia. Durante la extensión de la rodilla, la rótula se monta de forma holgada al frente de la parte distal del fémur. En flexión, la rótula se opone a la parte lateral del cóndilo interno del fémur (fig. 13-10), mientras que con la extensión activa a menudo se tira contra el cóndilo externo del fémur.

La cabeza del *peroné* se articula con la tuberosidad externa de la tibia por medio de una articulación troclear; esta articulación es inferior con respecto a la articulación de la rodilla y está por completo separada de ésta. El peroné se sostiene en la tibia por la cápsula articular gracias a los ligamentos anterior y posterior.

La *cápsula articular de la rodilla* es un complejo de vainas fibrosas reforzadas por bandas provenientes de los tendones musculares que cruzan la articulación. Es un saco sinovial único que envuelve las superficies articulares de los cóndilos y las cavidades glenoideas, formando la cavidad articular más grande del cuerpo. Un *saco suprarrotuliano* de la bolsa asciende por la parte anterior, primero entre la rótula y la cara anterior del fémur, después hacia adentro de una bolsa entre el tendón del cuadríceps y un cojinete graso en la parte anterior del fémur. Desde el punto de vista diagnóstico, es importante que haya una comprensión precisa de la extensión de este saco.

Las *bolsas principales de la rodilla* tienen importancia diagnóstica: 1) una bolsa que está entre la piel y la rótula, la *bolsa prerrotuliana;* 2) una bolsa más pequeña entre la piel y el ligamento rotuliano, la *bolsa infrarrotuliana*; 3) una bolsa entre la piel y la tuberosidad de la tibia, y 4) la *bolsa anserina* interna e inferior a la articulación de la rodilla entre la tibia y los tendones de los músculos semitendinoso, recto interno y sartorio. El saco suprarrotuliano de la articulación de la rodilla que se extiende hacia arriba entre el tendón del cuadríceps y el fémur no es una bolsa real, aunque funciona como tal; en ocasiones recibe de forma errónea el nombre de bolsa suprarrotuliana.

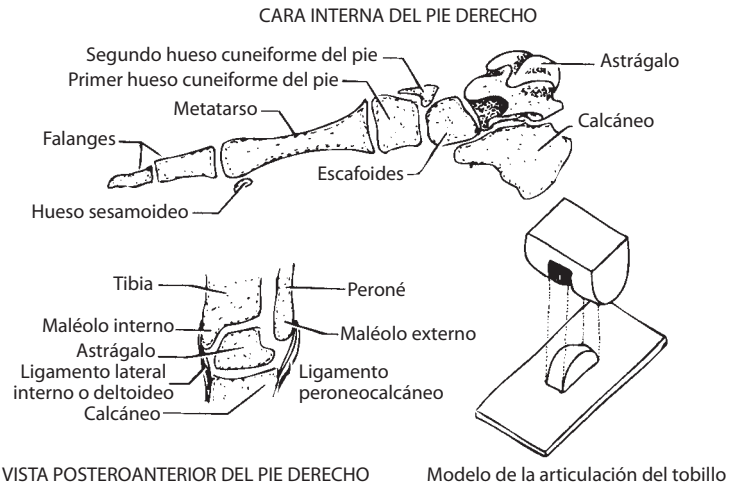


Figura 13-11 ***Estructura de la articulación del tobillo y pie.***

Tobillo

La articulación del tobillo es de tipo troclear entre la *tibia* en su extremo proximal y el *astrágalo* del pie en su parte distal. La superficie articular superior del astrágalo es redonda en su parte superior y afilada ligeramente en su parte interna, y se continúa con las caras aplanada, casi vertical interna, y lateral (fig. 13-11). La curvatura superior se articula con la superficie plana de la parte inferior de la tibia. Los lados de la porción proximal de la articulación son el *maléolo interno* de la tibia y el *maléolo externo* del peroné, los cuales sirven como los lados de una cerradura insertada en una muesca, articulándose con las superficies planas laterales del astrágalo y estabilizando la articulación en sus partes externa e interna. Durante la flexión y la extensión del tobillo, la superficie tibial se desliza sobre la superficie curva del astrágalo, cambiando el ángulo entre la pierna y el pie, y rotando la pierna hacia la parte interior sobre el pie con mayor dorsiflexión, lo cual ayuda a transferir el peso hacia la cara interna del pie y el dedo grueso durante las fases de apoyo y elevación de los talones que tiene la marcha. Los extremos inferiores de la tibia y el peroné están unidos por los *ligamentos tibioperoneos* anterior y posterior. El maléolo interno se encuentra unido al astrágalo y al calcáneo por una banda triangular, el *ligamento lateral interno o deltoideo*. El maléolo externo está fijo debajo del astrágalo y el calcáneo por el *ligamento peroneocalcáneo* y por los *ligamentos peroneoastragalinos* anterior y posterior. La cápsula articular rodea la articulación y está recubierta con una membrana sinovial.

Los movimientos de la articulación del tobillo comprenden la dorsiflexión (extensión) y la flexión plantar (flexión) (fig. 13-12). Las únicas marcas óseas son las de los maléolos externo e interno; el externo es menor que el interno.

Pie

El pie es una estructura compleja diseñada para soportar las enormes fuerzas transmitidas de manera bidireccional entre el cuerpo y el piso al caminar, correr y saltar. Es flexible, fuerte y tiene la capacidad de adaptarse a casi cualquier tipo de suelo. Se divide en *retropié* (astrágalo y calcáneo), *mesopié* (escafoides, cuboides y primera, segunda y

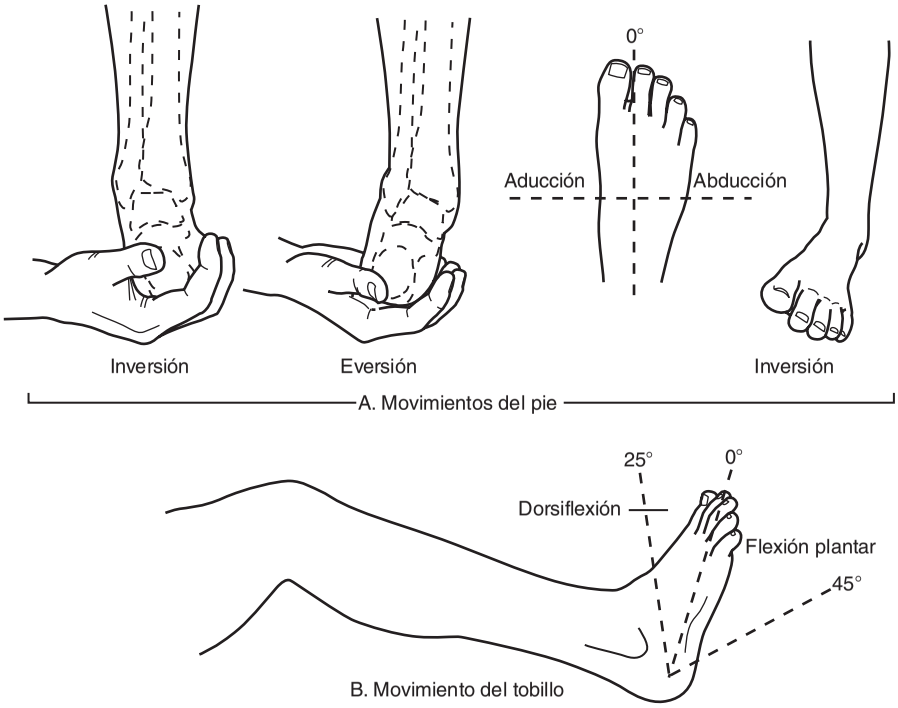


Figura 13-12 ***Movimientos del tobillo.***

tercera cuñas) y el *antepié* (metatarsos, falanges, y sesamoideo). El retropié y el mesopié están separados por la *articulación tarsiana transversa* que separa el astrágalo y el calcáneo del escafoides y el cuboides, respectivamente. La articulación tarsiana transversa hace posible la inversión y la eversión del pie. El mesopié está separado del antepié en la *unión tarsometatarsiana*. El pie tiene dos arcos prominentes: el *arco longitudinal* forma el empeine internamente a partir de los tubérculos del calcáneo hasta las cabezas de los metatarsianos; y el *arco metatarsiano* medio lateral a partir de las cabezas del primero al quinto metatarsianos. El calcáneo es palpable en todas sus superficies excepto en la distal y en la superior. Los huesos del mesopié y del antepié se palpan mejor en la parte dorsal, donde no están cubiertos por músculo. Hay una prominencia ósea en el margen medio lateral por arriba de la planta formada por la tuberosidad del quinto metatarsiano.

El pie se puede visualizar desde el punto de vista anatómico como un tripié construido a partir de triángulos, cada uno con un vértice y una base. El tripié tiene su vértice en la articulación peronea-astragalina y una base triangular formada por el calcáneo, así como por la cabeza del primero y el quinto metatarsianos. El tripié permite la carga estable del peso en un piso irregular. Uno de los triángulos es el arco longitudinal con su vértice en la articulación transversa del tarso y su base en el calcáneo y la cabeza del primer metatarsiano; otro es el arco metatarsiano con su base en la cabeza del primero y el quinto metatarsianos, y su vértice en la cabeza del tercer metatarsiano. La punta del dedo grueso con la cabeza del primero y el quinto metatarsianos constituyen la base triangular estable para la fase de elevación del talón que se presenta durante la marcha. Por último, cada dedo forma un triángulo con el vértice en la articulación interfalángica proximal (PIP) y la base en el cojinete del dedo y la cabeza del metatarso. Tales estructuras entrelazadas desde una perspectiva funcional, dan al pie una fuerza extraordinaria y estabilidad dinámica. Cualquier alteración en su compleja estructura da como resultado una disminución importante de su función.

Exploración física de la columna vertebral y de los miembros superiores e inferiores

Debido a que la exploración debe integrar la observación de los huesos, las articulaciones y los músculos, la mayoría de los médicos explora las regiones anatómicas en un orden dictado para la conveniencia tanto del médico como del paciente, en lugar de examinar cada componente de una manera secuencial. Esto también requiere referencia cruzada constante a los sistemas nervioso y vascular periférico.

Exploración de los huesos de cabeza y tronco: columna vertebral y pelvis

EXPLORACIÓN DE LA COLUMNA CERVICAL

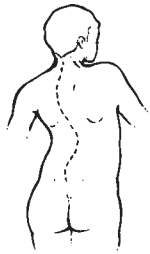
ALTO *Después del traumatismo o de una supuesta lesión cervical, la zona SIEMPRE se debe INMOVILIZAR de inmediato con un collarín rígido ANTES DE REALIZAR CUALQUIER MOVIMIENTO o exploración del paciente.*

Si no hay traumatismo agudo, examine a la persona en una posición sentada viendo el cuello desde la parte frontal, los lados y la parte posterior en busca de deformidades y una postura inusual. Pida al individuo que señale el sitio donde tiene dolor. Lleve a cabo valoraciones de movimientos activos del cuello con instrucciones como: "junte el mentón con el pecho", "mueva la cabeza a la derecha y a la izquierda", "toque con su hombro la oreja de cada lado" y "mueva su cabeza hacia atrás". Con la palma de la mano, palpe los músculos paravertebrales en busca de espasmos, puntos dolorosos o zonas que desencadenen dolor. Palpe y percuta los cuerpos vertebrales en busca de dolor.

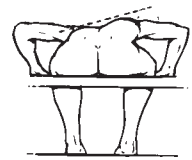
EXPLORACIÓN GENERAL DE COLUMNA TORACOLUMBAR Y PELVIS

ALTO *Después de un traumatismo o supuesta lesión de la columna vertebral, esta última SIEMPRE debe inmovilizarse de inmediato con una camilla rígida ANTES DE CUALQUIER MOVIMIENTO o examen del paciente.*

Es indispensable poner una bata al sujeto de manera que pueda observarse con facilidad la columna vertebral mientras se le mantiene cómodo. ***Con el paciente de pie:*** mire desde un plano posterior y lateral del paciente en busca de deformidades, debilidad muscular, hinchazón local, curvatura anómala o desviaciones laterales de la columna vertebral. Si no le es posible visualizar los cuerpos vertebrales, palpe y marque cada uno para descartar escoliosis. Cuando hay una curvatura lateral, haga que el paciente se incline hacia delante al tiempo que observa la columna vertebral y la pared torácica en cualquier lado de la columna vertebral. Valore si esta última se aplana, así como cualquier asimetría de la pared torácica. En la escoliosis estructural, un lado estará más alto que el otro (fig. 13-13); en caso de espasmo muscular o alguna enfermedad de ligamentos y tendones, el tórax será asimétrico. Pida al individuo que tense los glúteos a fin de revelar si existe debilidad. Percuta cada cuerpo vertebral con el propósito de detectar hipersensibilidad. Haga que la persona camine para poder observar la marcha. También pídale que brinque con cada uno de los pies a fin de identificar debilidad muscular y dolor. Instruya al paciente para que flexione, extienda e incline hacia los lados la parte posterior del tronco sin ayuda. Ponga a prueba la rotación mediante sujetar ambas articulaciones de la cadera mientras el paciente gira primero un hombro y después el otro. Palpe en busca de hipersensibilidad, espasmo muscular, o puntos dolorosos u otros que desencadenen dolor. ***Con el paciente en posición supina:*** coloque un cojín debajo de la cabeza del sujeto y pídale que flexione un poco las rodillas para que se encuentre cómodo. Realice la *prueba de elevación de la pierna extendida* (fig. 13-14A) mediante sujetar el tobillo, con la rodilla extendida y elevar la extremidad inferior hasta su límite. Observe la localización del dolor que se presenta, en especial si hay irradiación contralateral, lo cual es indicio de compresión de una raíz nerviosa *(signo de Lasèque)*. Con la extremidad inferior extendida y elevada a un punto poco menor de la flexión completa, aplique dorsiflexión del pie para determinar si se intensifica el dolor. Una prueba alterna es extender de forma gradual la rodilla flexionada, con el dedo presionando el nervio tibial en la fosa poplítea; lo cual produce dolor si hay irritación de las raíces nerviosas lumbares inferiores. ***Con el paciente en una posición prona:*** pida al paciente que cambie de una posición supina a una prona y observe cuánta resistencia



La escoliosis se demuestra al marcar los cuerpos vertebrales



Vista de la escoliosis con la columna vertebral hiperflexionada

Figura 13-13 ***Escoliosis estructural.*** *La inspección de la columna vertebral flexionada desde la parte posterior del paciente muestra una elevación irregular de las dos masas musculares sacroespinales de la columna vertebral.*

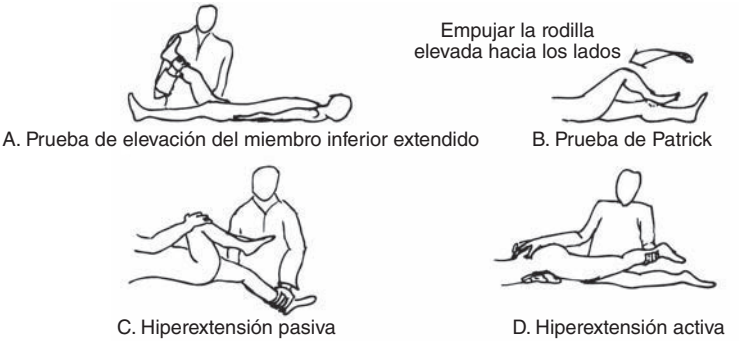


Figura 13-14 ***Pruebas para la articulación de la cadera y la sacroiliaca. A. Prueba de elevación de la pierna extendida:*** *el médico eleva la extremidad inferior del sujeto que está en posición supina y la rodilla se mantiene extendida.* ***B. Prueba de Patrick:*** *la rotación lateral de la cadera se valora mediante flexionar la rodilla y el pie de esa pierna se coloca en la rótula contraria. Después, el médico empuja la rodilla flexionada hacia abajo y hacia afuera para rotar la cabeza del fémur.* ***C. Hiperextensión pasiva del muslo (prueba de Gaenslen):*** *el individuo está en posición supina y flexiona la rodilla y el fémur en el lado afectado y sostiene la rodilla con las manos para eliminar la lordosis lumbar. Entonces el médico hiperextiende el muslo que no está afectado, dejándolo caer sobre el lado de la mesa. En caso de enfermedad en la articulación sacroiliaca, esta maniobra provoca dolor.* ***D. Hiperextensión activa:*** *el paciente debe estar en posición prona y con el abdomen descansando en un cojín, entonces eleva la columna vertebral contra la resistencia que ofrece la mano del médico; la enfermedad de la articulación sacroiliaca genera dolor.*

hay, lo cual indica la intensidad del dolor. Para brindarle comodidad coloque un cojín entre la mesa y la pelvis del paciente. Observe si hay espasmo muscular y deformidad de la columna vertebral cuando el sujeto se mantiene erguido en una posición prona. Examine de nuevo en busca de áreas de hipersensibilidad y deformidad. Una deformidad que se encuentra entre L5 y S1 sugiere *espondilolistesis*. Con la palma de la mano, presione a lo largo de los cuerpos vertebrales. El dolor que se presenta con la presión ligera sugiere aproximación de las vértebras con una bolsa intermedia; el dolor con la presión profunda proviene de los espacios intervertebrales o de los discos. ***Con el paciente sentado:*** examine en busca de debilidad muscular y revise los reflejos de la rodilla y el tobillo.

Prueba de Schober para flexión lumbar. Con el paciente sentado erguido y con los talones juntos, se coloca una marca en la columna vertebral en la unión lumbosacra (en L5 o en el punto donde se une una línea horizontal entre las crestas iliacas superiores posteriores y la columna vertebral). Pida al individuo que se incline hacia adelante hasta un punto máximo, tratando de tocar los dedos de los pies; por lo normal, la distancia entre las marcas aumenta 5 cm o más, si dicha distancia se incrementa menos de 4 cm, entonces existe restricción de la movilidad.

Pruebas adicionales para una hernia de disco. Aquí están incluidas las que permiten analizar la función neurosensorial al valorar los reflejos de la rodilla y el tobillo, la fuerza de flexión y extensión en la rodilla y el tobillo, la fuerza de extensión del dedo gordo y la sensación con el tacto. ***Prueba de elevación del miembro inferior extendido cruzado:*** solicite al sujeto que se acueste en posición supina y que eleve la extremidad no afectada con la rodilla extendida. Si hay una hernia de disco, esta maniobra exacerbará el dolor en el miembro inferior afectado y quizá provoque dolor ciático en la extremidad no afectada. Hay quienes consideran esto como un dato patognomónico de hernia de disco.

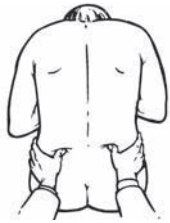


Figura 13-15 ***Palpación de las articulaciones sacroiliacas.***

Prueba de elevación inversa del miembro inferior extendido: con el paciente en posición supina y la rodilla flexionada hasta el punto máximo sobre el muslo, una persona normal se queja de una sensación de presión del cuadríceps, en la parte anterior del muslo. Con la enfermedad discal real, conforme se presiona la raíz en el disco afectado y la compresión abdominal aumenta la presión subaracnoidea, se siente dolor en la parte posterior del tronco o en una distribución ciática en el lado afectado.

Pruebas para la articulación sacroiliaca. Examine al individuo mientras está sentado con la espalda hacia el médico. Localice las crestas iliacas superiores posteriores por los hoyuelos en la piel o mediante colocar los pulgares en las crestas iliacas con las manos alrededor del tronco del sujeto (fig. 13-15) y siguiendo las crestas hacia la parte interna con dirección a las vértebras. La porción de la articulación sacroiliaca más accesible para la palpación se halla a un través de dedo, medial a los cuerpos vertebrales. Conforme el paciente se inclina hacia adelante lentamente, presione con los pulgares a lo largo de la articulación en busca de hipersensibilidad. En la *prueba de Gaenslen de la articulación sacroiliaca* (fig. 13-14C), el individuo en posición supina sostiene la rodilla del lado afectado con ambas manos, flexiona la rodilla y la cadera para fijar la columna lumbar contra la mesa; después hiperextiende el otro muslo, empujándolo hacia abajo sobre el lado de la mesa. Una articulación sacroiliaca afectada presentará dolor con esta maniobra. La hiperextensión prona activa de la columna vertebral (fig. 13-14D) puede agravar el dolor sacroiliaco cuando el sujeto intenta elevar la columna vertebral contra la resistencia de la mano del médico mientras sostiene la región lumbar.

Dolor lumbar: prueba de señalamiento de Magnuson para los simuladores. El dolor lumbar es una queja que los simuladores presentan con frecuencia. Identifique el punto doloroso por medio de la palpación y márquelo con un plumón. Después de completar el resto de la exploración, palpe una vez más el punto doloroso. El paciente con enfermedad orgánica identifica el mismo punto cada vez; quien simula señala un punto diferente.

Prueba de los huesos de miembros superiores e inferiores incluidos articulaciones, ligamentos, tendones y tejidos blandos

EXPLORACIÓN GENERAL DE LAS ARTICULACIONES

Aquí se valoran todas las articulaciones de manera sistemática desde la cabeza hasta los pies o en una secuencia inversa, comparando siempre el lado derecho con el izquierdo. Para minimizar el dolor y la resistencia, coloque al individuo de manera que la articulación a explorar esté apoyada. *Inspeccione* las marcas óseas, el tamaño y el contorno de la articulación (visualizando la localización de la cápsula articular), la piel que la cubre y cualquier deformidad (hinchazón, angulación, rotación, subluxación, contractura o anquilosis). *Palpe* con suavidad a fin de valorar la temperatura de la piel y buscar hipersensibilidad en la misma, así como de músculos, bolsas, ligamentos, tendones, cojinetes grasos y cápsula articular. La membrana sinovial no es palpable y, cuando está engrosada, se percibe como "pastosa" o "pantanosa".

Realice pruebas en la articulación en busca de derrames, mediante colocar el dedo (o dedos) de cada mano en lados opuestos de la articulación; después comprima con una mano; un derrame desplazará los dedos. Lleve a cabo *pruebas de límites de movimiento activo* mediante instruir al sujeto para que mueva la articulación en todo su rango. A fin de *poner a prueba el límite de movimiento pasivo*, fije la articulación en la parte proximal con una mano mientras que la otra mueve la parte distal del miembro con suavidad hasta sus límites totales.

Observe cómo termina el movimiento: el espasmo muscular, la rigidez que mejora con el movimiento repetido, el derrame de la articulación, la rigidez por estructuras sueltas en la articulación o la fibrosis producen "*detención blanda*" mientras que la anquilosis ósea genera una "*detención dura*". Palpe sobre la articulación en busca de crepitación con el movimiento. *Realice pruebas para valorar la integridad de ligamentos*, fijando el hueso en la parte proximal de la articulación mientras se desplaza con suavidad la parte distal del mismo en el plano que se está probando. Los músculos deben estar relajados cuando se llevan a cabo pruebas de estabilidad de ligamentos. Compare siempre el lado derecho con el izquierdo, ya que la tensión normal del ligamento es muy variable y puede ir de tensa a floja ("doble articulación").

Miembro superior

Región anatómica que incluye las estructuras del cuello, la cintura escapular, los miembros superiores, los antebrazos y las manos. Su principal función es la colocación y la manipulación de las manos; por lo regular, la exploración empieza en las manos y avanza hacia arriba, en la secuencia que se presenta a continuación.

Exploración de la mano

Las estructuras de la mano son un tanto superficiales y es fácil examinarlas. ***Inspección:*** los dedos de las manos en extensión forman un arco con el vértice en el dedo medio. Con la flexión, la punta de los dedos se alinea en la base de la eminencia tenar con las uñas en el mismo plano; si hay acortamiento o cruce de los dedos significa que existe una lesión previa con acortamiento, rotación o ambas, de las falanges afectadas o del metacarpo. Pida al paciente que apriete con suavidad el puño y observe la parte proximal de los nudillos, es decir, la parte distal de las cabezas metacarpianas. Debe haber un ligero arco entre el índice y el meñique. La depresión de un nudillo indica acortamiento del metacarpo. Valore el volumen de los músculos intrínsecos de la mano en el dorso y los espacios interdigitales entre el dedo pulgar y el índice. La prominencia de tendones y huesos se presenta con reducción de masa muscular, por lo general resultado de una lesión del nervio cubital. Inspeccione la cara palmar de la mano en busca de los pliegues cutáneos normales, el tamaño de la masa muscular tenar e hipotenar, las callosidades o los engrosamientos de la fascia palmar. Revise uñas y puntas de los dedos en busca de deformidades, úlceras y signos de traumatismos previos. ***Palpación:*** examine cada articulación en busca de protuberancias óseas, engrosamiento sinovial o derrame. Palpe los músculos de las eminencias tenar e hipotenar y de los espacios interdigitales, tanto en relajación como en contracción. Si sospecha lesión ósea, palpe la longitud total del hueso. Presione la palma de la mano desde la parte frontal hasta la parte posterior y hacia los lados a través de los nudillos con el propósito de detectar hipersensibilidad.

Pruebas funcionales para los dedos. Un examen funcional completo de las manos está más allá del enfoque de este texto y exige una comprensión profunda de la anatomía de huesos, músculos, tendones, ligamentos, y nervios de la mano y el antebrazo. Aquí se presenta una exploración de detección. Los dedos se llaman pulgar, índice, medio, anular y meñique o se numeran del 1 al 5. Las articulaciones falángicas se nombran *interfalángica distal*, *interfalángica proximal* y *metacarpofalángica*. Las caras de los

Figura 13-16 ***Movimientos de los dedos y del pulgar.***

dedos son la dorsal (superficie extensora) y palmar (superficie flexora). La figura 13-16 ilustra la valoración funcional de las articulaciones. Las pruebas musculares son descritas en la página 699. Realice pruebas de flexión y extensión activa contra resistencia en las articulaciones interfalángica distal e interfalángica proximal. Los *flexores superficiales* se unen a la segunda falange ayudando a la flexión de las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica proximal. La flexión de esta última es realizada sólo por los *flexores profundos*. Después lleve a cabo pruebas de abducción y aducción de los dedos; estos movimientos son producidos por los *músculos interóseos* y *lumbrical* inervados por el *cubital*. Pruebe el poder de flexión del pulgar en las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica proximal, así como la abducción y la aducción efectuadas por los músculos de la eminencia tenar inervados por el mediano.

EXPLORACIÓN DE LA MUÑECA

Inspeccione y *palpe* las muñecas en busca de asimetría, hinchazón, hipersensibilidad, deformidades y crepitación. **Prueba de movimiento de la muñeca:** los principales movimientos de la muñeca comprenden extensión-flexión (dorsiflexión y flexión palmar) y desviación radial-cubital; la figura 13-4 presenta los métodos de medición.

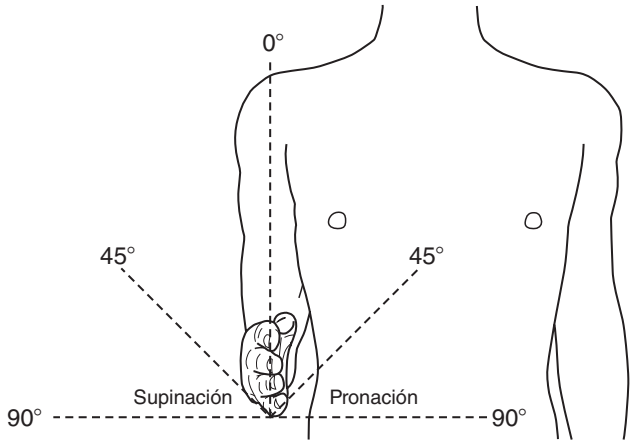


Figura 13-17 ***Movimientos del antebrazo.***

EXPLORACIÓN DEL ANTEBRAZO

Inspeccione las masas musculares en busca de asimetría; a menudo el miembro superior dominante es más musculoso. Valore si existe debilidad y atrofia en los músculos del antebrazo que llegan a la mano. El pulso de la arteria radial y de la cubital es palpado en la parte proximal de la muñeca. Los movimientos del antebrazo son *pronación* y *supinación* (fig. 13-17). Ponga a prueba los límites de movimientos activo y pasivo, así como el poder contra resistencia. El dolor con movimiento bajo resistencia es muy importante y los sitios de dolor deben ser palpados.

EXPLORACIÓN DEL CODO

Inspeccione y *palpe* la región en busca de deformidad, hipersensibilidad e hinchazón. Esta última es más común en la superficie extensora. Los nódulos subcutáneos a menudo se encuentran en la *bolsa del olécranon* y distalmente en la región cubital. **Prueba de movimiento del codo:** los movimientos de la articulación humerocubital son extensión y flexión. La pronación-supinación por lo general involucra las articulaciones humerorradial y radiocubital distal. Las mediciones de tales movimientos están indicadas en la figura 13-5B. Valore los movimientos pasivo y activo y la fuerza con movimiento activo de resistencia.

EXPLORACIÓN DEL HOMBRO

Inspección y palpación de la articulación del hombro. Examine de frente al individuo, quien debe estar con el área desnuda, sentado y los brazos relajados (fig. 13-18). *Inspeccione* el hombro en la parte anterior y el omóplato en la parte posterior en busca de deformidades y atrofia muscular; casi todas las personas tienen un hombro más alto que el otro. *Palpe* la espina escapular, siguiéndola hacia adelante con dirección al acromion y a la articulación acromioclavicular. Palpe la articulación esternoclavicular en busca de deformidad o hipersensibilidad. Después, haga lo mismo con el espacio subacromial y el músculo deltoides y su bolsa subdeltoidea. Palpe los tendones del *manguito rotador* en busca de anomalías o hipersensibilidad y sus inserciones en el troquíter (tendones de los músculos *supraespinoso*, *infraespinoso* y *redondo menor*) y el troquín (*tendón subescapular*) del húmero. Se palpa el surco bicipital entre las tuberosidades mayor y menor

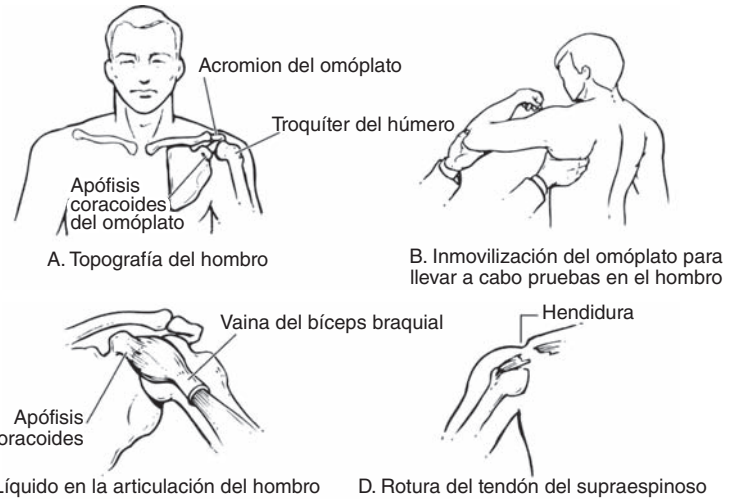


Figura 13-18 ***Exploración de la articulación del hombro. A. Topografía del hombro:*** *las prominencias óseas del troquíter y la apófisis coracoides y el acromion del omóplato forman un triángulo rectángulo.* ***B. Inmovilización del omóplato para valorar el movimiento del hombro. C. Líquido en la articulación del hombro:*** *las estructuras punteadas son las cápsulas articulares distendidas con líquido.* ***D. Rotura del tendón supraespinoso.***

en busca de dolor en la vaina del tendón bicipital. El examinador debe colocarse detrás y al lado del sujeto para palpar el *tendón del supraespinoso* y la *bolsa subacromiana*. Para el hombro derecho, ubique la mano derecha sobre el hombro de manera que el dedo índice palpe el tendón justo debajo de su unión en el troquíter del húmero y el dedo medio palpe la bolsa subacromiana. Con la mano derecha sobre el codo flexionado del paciente, mueva el brazo hacia atrás y hacia adelante para detectar crepitación e hipersensibilidad en cualquier punto. Por último, coloque los dedos en el hueco axilar con las yemas hacia afuera y palpe la cabeza humeral y la cara lateral del saco sinovial glenoideo.

Mediciones del movimiento del hombro. Imagine la articulación del hombro como el centro de una esfera, marcada como un globo terráqueo con un polo norte y un polo sur, así como sus meridianos (fig. 13-19). Un plano anterior-posterior (parasagital) a través de la articulación del hombro describe un meridiano anterior en la superficie de la esfera que es de *cero grados de abducción-aducción*. Los meridianos hacia afuera de éste marcan los grados de abducción y los que son hacia adentro corresponden a los grados de aducción. Cuando la extremidad superior cuelga al lado del individuo, se halla en *cero grados de elevación y de abducción*. Es posible elevar el miembro superior desde el polo sur hacia el polo norte, o de cero a 180 *grados de elevación*. Al elevarse, el brazo debe seguir en un meridiano que designa la abducción o la aducción. Si la extremidad superior sube de manera directa hacia adelante en un plano horizontal, la posición es de *90 grados de elevación con cero grados de abducción*; éste es el movimiento cardinal de FLEXIÓN. Cuando se eleva el miembro superior en dirección lateral en un plano horizontal, la posición es de *90 grados de elevación con 90 grados de abducción*, se trata del movimiento cardinal de ABDUCCIÓN. Cuando se eleva el brazo directamente hacia atrás, la *posición corresponde a una elevación con 180 grados de abducción;* éste es el movimiento cardinal

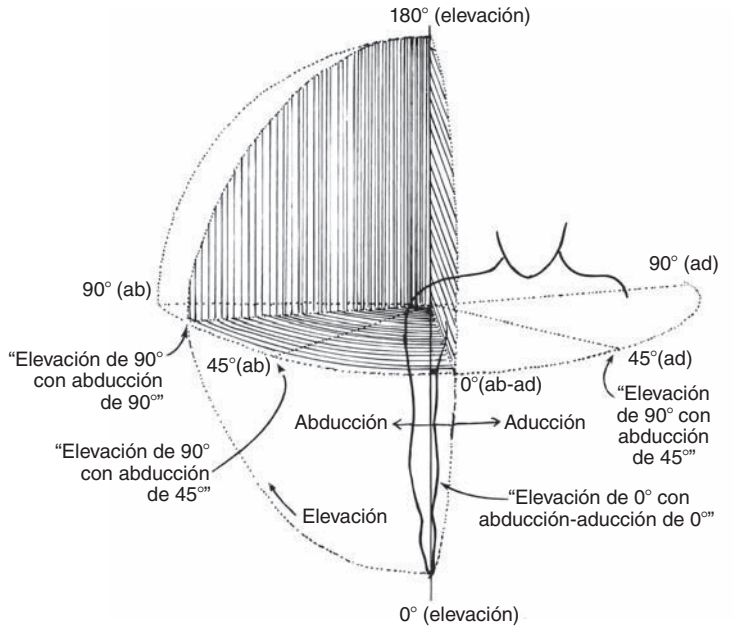


Figura 13-19 ***Movimientos del hombro.*** *Ha habido mucha confusión en la terminología del movimiento del hombro. El sistema que aquí se presenta no deja lugar a ninguna mala interpretación. La elevación es un movimiento del miembro superior a lo largo de cualquier meridiano, medida por la posición en el polo sur. La elevación a lo largo del meridiano en el plano parasagital pasando a través de la articulación del hombro es la flexión (hacia adelante) y la extensión (hacia atrás). El movimiento hacia adentro es la aducción; el movimiento hacia afuera del plano es abducción. Cuando se eleva la extremidad superior en cualquier meridiano diferente al parasagital, el movimiento se expresa como "elevación en abducción". El nivel de desviación desde el plano parasagital se expresa en grados, por ejemplo, "elevación de 70 grados de abducción".*

de EXTENSIÓN. No obstante, si se sube el brazo en un plano horizontal en un meridiano de 20 grados hacia dentro hasta cero grados, la posición es de *90 grados de elevación con 20 grados de aducción*.

Prueba para la movilidad del hombro. La movilidad del hombro incluye movimientos de la articulación escapulotorácica y de la glenohumeral. Primero valore el hombro sano y compárelo con el lado afectado. Los movimientos cardinales del hombro abarcan **abducción** (*elevación a 90 grados de abducción*), **aducción** (*elevación a 90 grados*), **flexión** (*elevación a cero grados de abducción*), **extensión** (*elevación posterior a 180 grados de abducción*) y **rotaciones interna y externa**. Los límites de movimiento se deben valorar tanto de manera activa como pasiva. El *movimiento activo* es efectuado por el paciente y mediante ello se comprueba la movilidad articular y la integridad muscular y tendinosa, además de que surge si hay limitaciones de movimiento debido a dolor. El médico aplica la fuerza durante el *movimiento pasivo* mientras el paciente se relaja, lo cual elimina las limitaciones musculares y tendinosas, con el propósito de revelar el rango total de movimiento que

tiene cada articulación. La *elevación con abducción* incluye tanto el movimiento escapulotorácico como el glenohumeral. Pida al individuo que suba con lentitud el miembro superior hacia afuera desde el lado hasta dejarlo extendido sobre la cabeza; el omóplato debe empezar a moverse cuando la elevación del brazo llegue a los 60 grados. Para *probar sólo el movimiento glenohumeral*, sujete el ala escapular y sosténgala con firmeza hacia el tórax con una mano, mientras que el brazo del sujeto descansa al lado (fig. 13-18B). De modo alternativo, coloque una mano en la punta del acromion para estabilizar el omóplato. Pida al paciente que eleve el brazo hacia afuera (90 grados de abducción) y permita que termine el movimiento tanto como le sea posible, con el omóplato fijo. Para la *aducción* (*a una elevación de 90 grados*), ubique los dedos de una mano en la parte superior del hombro del individuo, con el pulgar hacia atrás, manteniendo fijo el omóplato del sujeto. Pídale que mueva el brazo atravesando el tórax tanto como sea posible, tratando de colocar la muñeca sobre el hombro contrario. La *flexión* (*elevación a cero grados de abducción*) se pone a prueba mediante hacer que el paciente suba el brazo hacia adelante hasta tenerlo sobre la cabeza en un plano anterior-posterior. Para la *extensión* (*elevación posterior a 180 grados de abducción*), pida al individuo que empuje el miembro superior extendido hacia atrás en el mismo plano hasta el límite de movimiento. Pruebe las *rotaciones interna y externa* con el brazo a 90 grados de abducción y 90 grados de elevación, empezando con el codo flexionado a 90 grados y con la palma hacia el piso. Para la *rotación interna*, solicite al sujeto que baje la mano, con la palma hacia abajo, tanto como sea posible sin mover el codo. Para la *rotación externa*, empiece con la posición neutral y pídale que eleve la mano, con la palma hacia adelante, tanto como sea posible sin mover el codo. Cuando hay deficiencia de movimiento, valore el rango de movimiento pasivo al repetir la maniobra con el individuo relajado, en tanto el médico sostiene el brazo y lo mueve con suavidad. Estime la fuerza de abducción y el dolor haciendo que el paciente resista la abducción a 30 grados (supraespinoso) y 90 grados (deltoides).

Auscultación de la conducción ósea a través del hombro. El signo de percusión del olécranon-manubrio es útil para valorar a los sujetos con posible luxación de hombro, fracturas claviculares o fracturas humerales. Aplique la campana del estetoscopio sobre el manubrio con los codos del paciente flexionados a 90 grados y percuta el olécranon. Por lo normal, si no hay alteración de la conducción ósea, la percusión a la derecha y a la izquierda producirá ruidos secos iguales. Cuando una luxación o una fractura alteran la conducción ósea, el lado afectado tendrá menor intensidad y un tono mate.

Miembro inferior

Esta región incluye pelvis, nalgas, articulaciones de la cadera, muslos, rodillas, piernas, tobillos, pies y dedos de los pies. Su principal función es el soporte para una postura erguida contra la gravedad y la locomoción.

EXPLORACIÓN DE CADERA Y MUSLO

El individuo se debe descubrir desde la cintura hacia abajo, cubriendo los genitales pero no las nalgas.

Sitios de dolor. Pida al sujeto que señale el lugar donde siente dolor. Una articulación de la cadera con problemas casi siempre provoca dolor en la región inguinal o en las nalgas, atrás del trocánter mayor. *En ocasiones el dolor que parte de la articulación de la cadera sólo se siente en la rodilla; esto ha originado muchos errores de diagnóstico.*

Inicie la exploración con el paciente de pie. Pida al individuo que camine y busque alteraciones en la marcha: el balanceo de la pierna desde la columna lumbar sugiere

anquilosis; una "marcha de pato" es típica de luxación bilateral de la cadera; la marcha glútea (*marcha de Trendelenburg*), con el tronco inclinado hacia el lado afectado con cada paso, sugiere debilidad del glúteo medio o, rara vez, luxación unilateral de la cadera. Con el paciente quieto, de pie, verifique si hay inclinación hacia un lado, asimetría de las nalgas o de otras masas musculares, y cicatrices o cavidades.

Inclinación lateral de la pelvis. A fin de saber si la pelvis está nivelada, el médico toma asiento frente al paciente, quien está de pie, con los pulgares sobre las crestas iliacas superiores anteriores; la línea que une ambas crestas debe ser horizontal. Una inclinación horizontal es resultado de la aducción de un muslo o del acortamiento de una extremidad. Después, mida la distancia entre ambos trocánteres mayores y las crestas iliacas anteriores superiores: con los dedos medios, halle la parte superior de ambos trocánteres mayores y palpe la distancia hacia las crestas. De esta manera, es posible detectar pequeñas diferencias (fig. 13-8B). Si la pelvis no está horizontal, coloque libros o bloques bajo el pie de la extremidad acortada hasta que la pelvis se iguale; esto da una medición exacta del acortamiento.

Después, *pida al individuo que se acueste en la mesa de exploración.* ***Todas las pruebas mencionadas a continuación, excepto la de extensión, se llevan a cabo con el paciente en posición supina***.

Prueba de rotación con extensión. Este movimiento se debe valorar primero porque es el más suave; si provoca dolor, todas las demás maniobras deben ejecutarse con precaución. Con el sujeto en posición supina, coloque una mano en cada lado de la parte inferior del muslo y se balancea de lado a lado, observando la rótula o el pie en cuanto al rango de movimiento (fig. 13-20A). De manera alterna, cabe balancear el pie de lado a lado.

Prueba de rotación con flexión. Pida al sujeto que flexione la rodilla y la cadera a 90 grados, luego deberá mover el pie a su punto máximo hacia adentro (rotación externa) y hacia afuera (rotación interna) (fig. 13-8C).

Prueba de abducción. Solicite al paciente que se acueste en posición supina con las extremidades inferiores juntas. Ponga una mano en la cresta iliaca y sujete el tobillo con la otra; de modo gradual, aleje el muslo del individuo del plano medio del cuerpo hasta que sienta que la pelvis se mueve y observe el ángulo alcanzado (fig. 13-8C).

Prueba de aducción. Sujete ambos tobillos, uno con cada mano y sostenga una pierna del paciente abajo en extensión mientras mueve la otra para cruzar el muslo (fig. 13-8C). Observe el ángulo alcanzado desde la posición neutral. Por lo normal, la pierna debe cruzar la mitad del muslo contrario.

Prueba de contractura en la flexión de la cadera. Esta contractura se compensa por la presencia de una lordosis lumbar, lo cual hace posible que el paciente adopte una postura erguida que enmascara la contractura. Coloque una mano debajo de la columna lumbar, flexionando el muslo que no está afectado hasta que la columna vertebral presione la mano que tiene contra la mesa para indicar que la lordosis lumbar ha desaparecido. Entonces extienda el otro muslo, mismo que debe caer extendido sobre la mesa de exploración. La falta de extensión completa revela una contractura en la flexión del lado afectado, un *signo positivo de Hugh Owen* (fig. 13-20C).

Prueba del yunque. Si las maniobras ya mencionadas no han generado dolor, eleve la extremidad inferior con la rodilla extendida y golpee el calcáneo con el puño, usando una fuerza moderada en dirección a la articulación de la cadera (fig. 13-20B). Esto puede desencadenar dolor en una etapa inicial de la enfermedad articular.

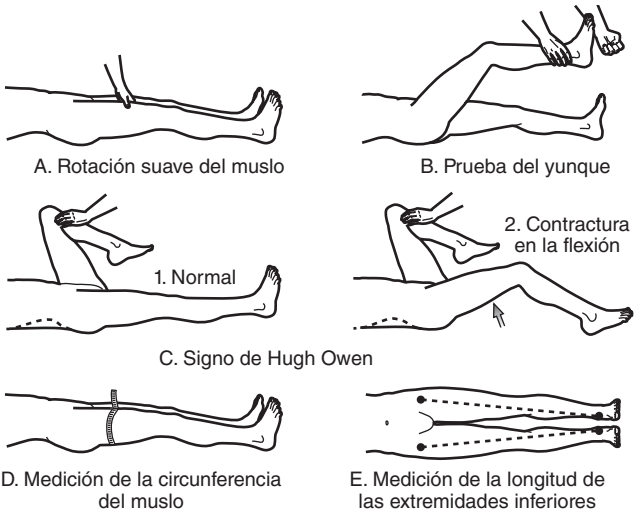


Figura 13-20 ***Pruebas para la articulación de la cadera y el muslo. A. Rotación suave del muslo. B. Prueba del yunque. C. Signo de Hugh Owen para lordosis lumbar:*** *la flexión de la cadera sana presiona la columna lumbar contra la mesa. Si se muestra que la extensión de la cadera opuesta está alterada cuando desaparece la lordosis lumbar, es un signo de Hugh Owen positivo.* ***D. Medición de la circunferencia del muslo:*** *marque un nivel similar en ambas extremidades, con una medición que parta de la espina iliaca anterosuperior de cada lado. Mida la circunferencia en cada lado.* ***E. Medición de la longitud de los miembros superiores e inferiores:*** *aproxime ambas extremidades o colóquelas en las mismas posiciones relativas con respecto a la línea media. Mida partiendo de la espina iliaca anterosuperior hasta el maléolo interno, pasando la cinta por la cara interna de la rótula.*

Dirección de la palpación hacia la articulación de la cadera. Frente al sujeto, examine la cadera izquierda con la mano derecha y la cadera derecha con la mano izquierda. Ancle los dedos cerca del trocánter mayor con el pulgar colocado en la espina iliaca anterosuperior (fig. 13-8B). Con el pulgar, siga el ligamento inguinal hacia la cara interna hasta palpar la arteria femoral, después mueva el pulgar por debajo del ligamento inguinal al lado de la arteria; esto debe llevar el dedo hacia la parte superior de la porción pequeña de la cabeza femoral que es extraacetabular. Aplique presión cada vez más firme para comprobar si causa dolor por artritis. Balancee el fémur con suavidad con el propósito de hallar crepitación. Si la cabeza no se mueve, es probable que exista una fractura del cuello del fémur; si no es posible sentir la cabeza del fémur, tal vez haya luxación.

Prueba de Patrick (FABER). Flexione la rodilla del paciente de manera pasiva hasta un ángulo recto y coloque el pie en la rótula contralateral. Empuje la rodilla flexionada hacia la mesa tanto como la articulación de la cadera lo permita (fig. 13-14B). Dicha maniobra también es conocida por su acrónimo FABER (***f****lexion* [flexión], ***ab****duction* [abducción], ***e****xternal* ***r****otation* [rotación externa]). La ausencia de dolor y la rotación externa completa (signo de Patrick negativo) excluye la enfermedad sintomática de la articulación de la cadera y las articulaciones sacroiliacas.

Prueba de extensión. Con el *paciente en posición prona*, inmovilice la pelvis con una mano mientras eleva la extremidad hacia atrás (fig. 13-8C). La extensión normal es de unos 15 grados.

Medición de los miembros inferiores. Establezca la circunferencia de los muslos mediante una cinta métrica en puntos simétricos, los cuales primero determina al medir las distancias desde las crestas iliacas anteriores superiores y luego se marcan con un plumón (fig. 13-20D). La longitud de ambas extremidades se mide en líneas rectas desde las crestas iliacas anteriores superiores hasta el maléolo interno de la tibia (fig. 13-20E). Debe tener cuidado de mantener la cinta métrica en una línea recta que corra sobre la parte interna de la rótula. Ambas extremidades deben hallarse a una distancia exactamente igual de la línea media. Si no es posible colocar el miembro inferior en una posición normal, coloque el otro en una posición similar para medirlo. Una diferencia mayor de 1.5 cm indica deformidad de la cadera en la extremidad inferior más corta.

EXPLORACIÓN DE LA RODILLA

Los movimientos normales de la rodilla incluyen la flexión y la extensión. Para las mediciones, véase la figura 13-10B.

Exploración general de la rodilla. ***Inspección:*** descubra las piernas y los muslos del paciente; observe al individuo de pie y en posición supina. Revise la región de la rodilla en busca de deformidades, hinchazón, enrojecimiento o atrofia muscular. Valore la posición de la rótula. ***Palpación:*** con el sujeto en posición supina, haga pruebas para edema fluctuante, derrame articular, crepitación con el movimiento y puntos de hipersensibilidad localizada en ligamentos, huesos y a lo largo de la línea articular. Palpe en busca de engrosamiento cordal de la membrana sinovial con pérdida de las prominencias óseas. Valore el rango de flexión y extensión, ponga a prueba la movilidad anterior y posterior de la tibia sobre el fémur y tense los ligamentos interno y externo en busca de lasitud o dolor. Siempre compare el lado derecho con el izquierdo, ya que existe variación considerable entre los individuos en cuanto a la estabilidad articular. Con antecedente de dolor o rodilla contracturada, se realizan pruebas que busquen trastornos internos, como se describe en la página 620.

Exploración en busca de derrame en la rodilla. La ***inspección*** quizá revele una protuberancia que oblitera los agujeros naturales de ambos lados del tendón rotuliano y en el saco suprarrotuliano; esta masa quizá asuma una forma de herradura alrededor de la rótula (fig. 13-21A). ***Palpe*** con el paciente en posición supina con las rodillas extendidas. Presione con suavidad los dedos de la mano derecha contra los cóndilos femorales anteriores en los lados interno y externo de la parte distal de la rótula, ligeramente cerca de la línea articular. Deslice la mano izquierda hacia abajo de la parte distal del muslo con presión constante hasta que la rótula se encuentre en el espacio que hay entre el pulgar y el índice; en este momento estará comprimiendo el saco suprarrotuliano. Si hay derrame, palpe y a menudo encontrará una protuberancia de líquido que aparece debajo del dedo que está auscultando. En ocasiones se detecta visualmente pequeñas cantidades de líquido al comprimir el edema en uno de los agujeros tapados al lado de la rótula y después al observar por el agujero para llenarse lentamente otra vez de manera espontánea o por compresión del saco suprarrotuliano. Valore en busca de *peloteo rotuliano* (percusión rotuliana o rótula flotante) al comprimir el saco suprarrotuliano, como ya se describió, mientras que los dedos de la otra mano presionan con dureza la rótula contra el fémur (fig. 13-21B). Si hay líquido en suficiente cantidad para separar la rótula del fémur, la presión enérgica en la rótula la forzará hacia abajo contra los cóndilos femorales con un golpe palpable, el *signo de peloteo rotuliano*.

Exploración de los ligamentos de la rodilla. Esto es parte del examen de la rodilla. Valore el grado de tensión o lasitud de los ligamentos cruzados anterior y posterior y de los tendones laterales interno y externo.

Ligamentos laterales. Con el individuo en posición supina, flexione la rodilla hasta 10 grados. Palpe las inserciones en el punto proximal y distal, así como cada ligamento en la

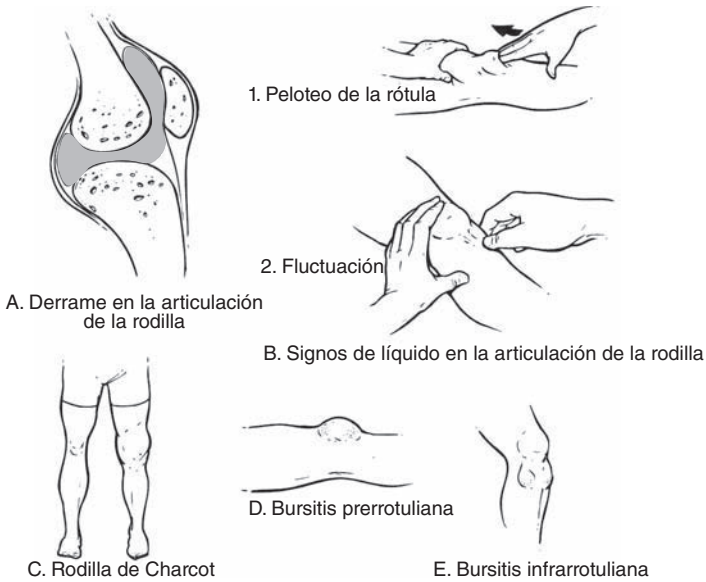


Figura 13-21 ***Inflamación de la rodilla y su diagnóstico. A. Derrame en la rodilla. B. Signos de derrame en la rodilla. C. Rodilla de Charcot. D. Bursitis prerrotuliana. E. Bursitis infrarrotuliana.***

línea de unión. El ligamento lateral externo con forma de cuerda se identifica con facilidad en la línea articular posterolateral. El ligamento interno más amplio es más difícil de identificar. Sujete la pantorrilla con una mano mientras la otra apoya y estabiliza el fémur desde atrás, con el pulgar y los dedos en los márgenes opuestos de la articulación sobre los ligamentos laterales (fig. 13-22). Fuerce primero el ligamento lateral externo y después el interno, ejerciendo una posición vara y después valga en la pantorrilla, mientras palpa los ligamentos en el margen articular. Es importante percibir la separación de la tibia y el fémur mientras observa el grado de desplazamiento interno o externo de la tibia.

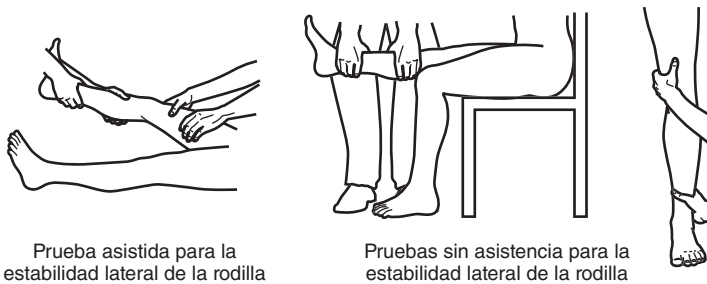
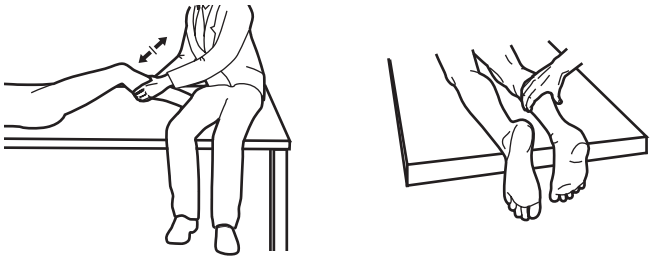


Figura 13-22 ***Pruebas para la estabilidad lateral de la articulación de la rodilla.***



A. Prueba de Lachman para el esguince del ligamento cruzado

B. Valoración de la rotura del tendón de Aquiles

Figura 13-23 ***Prueba para los ligamentos cruzados y para el tendón de Aquiles. A. Prueba de Lachman para el ligamento cruzado:*** *el paciente se encuentra en posición supina con la rodilla flexionada a 30 grados y el pie pisando sobre la mesa. El médico se sienta en el pie para inmovilizarlo, después tira de la cabeza de la tibia hacia sí para valorar el ligamento cruzado anterior. El movimiento hacia adelante mayor de 1 cm es positivo. Empuje la rodilla hacia atrás con la rodilla flexionada a 90 grados para valorar el ligamento cruzado posterior.* ***B. Valoración de la rotura del tendón de Aquiles:*** *el individuo se halla en posición prona con el pie sobre el borde de la mesa. La inspección muestra la flexión plantar natural al lado de la rotura. Prueba de Simmonds: pellizque los músculos de la pantorrilla de manera transversal; un tendón normal o uno parcialmente roto produce flexión plantar; la rotura completa no responde.*

Ligamentos cruzados: valore el ligamento cruzado anterior con la *prueba de Lachman* (fig. 13-13A). Solicite al sujeto que se coloque en posición supina y que flexione la rodilla afectada a un ángulo de 30 grados. El examinador se sienta en el pie del paciente para inmovilizarlo. Sujete la parte superior del miembro inferior con los dedos en la fosa poplítea y el pulgar en la línea articular anterior. Tire de la cabeza de la tibia hacia adelante de manera que se deslice en los cóndilos femorales. El movimiento mayor de 1 cm hacia adelante es una prueba positiva, lo cual indica rotura del ligamento cruzado anterior. Para llevar a cabo pruebas del ligamento cruzado posterior, empiece como en la prueba de Lachman y observe el hundimiento de la tibia posteriormente. Después empuje la cabeza de la tibia hacia atrás. El desplazamiento debe ser menor de 5 mm. Siempre compare las dos rodillas, pues es normal que haya una variabilidad individual considerable en la tensión del ligamento; una diferencia entre los dos lados es un signo de lesión previa.

EXPLORACIÓN DE LA RODILLA LESIONADA

Es indispensable obtener una descripción detallada del traumatismo previo, con inclusión del mecanismo exacto de la lesión. Esto es esencial para saber qué estructuras pudieron lesionarse. Pregunte cuáles movimientos producen molestia o rodilla contracturada y valore si el destrabe puede lograrse de manera súbita o gradual (como en el espasmo muscular). Pida al individuo que señale los sitios de dolor y que demuestre la posición de fijación si la articulación se ha trabado. **Inspección:** examine al sujeto en posición supina sobre la mesa. Observe indicios de derrame articular y atrofia muscular. **Palpación:** palpe la rodilla con cuidado en busca de puntos dolorosos, en especial sobre el tendón del cuadríceps, el tendón rotuliano, los ligamentos colaterales, la bolsa anserina y a lo largo de la línea articular. Palpe la superficie de la rótula y debajo de sus bordes, después empuje la rótula hacia un lado y palpe los cóndilos femorales subyacentes. Busque si hay un chasquido con dolor mientras dirige la rodilla en un rango completo de movimiento. Un

A. Prueba de McMurray B. Prueba de Apley C. Prueba de Childress

Figura 13-24 ***Pruebas para valorar el esguince del menisco interno. A. Prueba de McMurray. B. Prueba de Apley. C. Prueba de Childress.***

chasquido sin dolor es hasta cierto punto irrelevante, ya que quizá se deba al movimiento normal del tendón sobre una prominencia ósea. Pida al paciente que dirija la rodilla en un rango completo de movimiento y este último debe ser comparado con el rango de movimiento pasivo obtenido al explorar. Recuerde que el derrame articular limita la flexión y la extensión. Justo después de la lesión, el espasmo muscular y la inflamación quizá imposibiliten realizar el examen completo, en este caso es necesario inmovilizar la rodilla durante un día o dos y después volver a explorarla (Solomon DH, Simel DL, Bates DW, et al. The rational clinical examination. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA* 2001;286:1610-1620).

Prueba para lesión de los meniscos. Hay muchas pruebas que se pueden realizar para identificar la lesión de meniscos.

Prueba de McMurray (fig. 13-24A)*:* con el individuo en posición supina sobre la mesa, tome la rodilla con una mano de manera que los dedos presionen las partes interna y externa de la articulación. Sujete el talón del paciente con la otra mano, de manera que la superficie plantar del pie descanse a lo largo de la muñeca y el antebrazo del examinador. Primero, flexione la rodilla hasta que el talón casi toque la nalga. Para probar la mitad posterior del menisco interno, rote el pie hacia afuera y después extienda despacio toda la rodilla. Si percibe o escucha un chasquido durante el movimiento de extensión, y el paciente reconoce esta sensación como la que precede al dolor o a la rigidez, el menisco interno está desgarrado. Para llevar a cabo pruebas en los meniscos laterales, repita la maniobra con el pie rotando hacia dentro.

Prueba de Apley Grinding (fig. 13-24B)*:* pida al individuo que se recueste en posición prona sobre un diván bajo, a unos 60 cm de altura, con la extremidad afectada hacia el examinador. Sujete el pie con ambas manos, flexione la rodilla a 90 grados y rote el pie hacia afuera. Esto debe causar poca molestia. Ahora la rodilla del examinador debe colocarse sobre las corvas del paciente para inmovilizar el fémur y debe tirar de la extremidad inferior para flexionar más, mientras se mantiene el pie del paciente en rotación externa; el dolor indica una lesión del ligamento lateral interno. Después comprima los cóndilos tibiales sobre los cóndilos femorales, colocando su peso sobre la superficie plantar de los pies, que todavía están en rotación externa. Si esta maniobra provoca dolor, eso sugiere rotura del menisco interno.

Prueba de "caminar como pato", de Childress (fig. 13-24C)*:* esta prueba es extenuante y se reserva para los atletas. Solicite al paciente que se ponga en cuclillas y que camine "como pato", balanceándose de un lado a otro. Si hay rotura del asta posterior del menisco no logrará una flexión completa; la maniobra genera dolor o chasquido en la porción posterointerna de la articulación.

EXPLORACIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL TOBILLO

Inspeccione y *palpe* el tobillo en busca de edema, derrame o dolor. Valore la dorsiflexión y la flexión plantar sujetando el talón con firmeza con la mano izquierda para inmovilizar las articulaciones subastragalinas, mientras la mano derecha sujeta el mesopié y mueve el tobillo en un rango completo de flexión y extensión. Pruebe la estabilidad anterior (*prueba de tracción*) estabilizando la parte distal de la tibia con una mano en tanto sujeta el talón y tira directamente hacia adelante con la otra mano. Valore la estabilidad durante la *inversión* y la *eversión* al fijar la tibia como en la prueba anterior, mientras realiza inversión y eversión del talón de manera alterna. La mayor movilidad con cada prueba indica lesión en los ligamentos del tobillo que estabilizan tal movimiento.

EXPLORACIÓN DE LOS PIES

Inspeccione los pies en busca de desgaste irregular, el desgaste normal es en el borde externo del talón y la planta. El desgaste en el lado interno del tobillo y la inclinación del costado vertical del talón indica mecánica anómala del pie. Con el individuo descalzo y de pie, observe los talones desde atrás, a los lados y al frente. Siempre compare el lado derecho con el izquierdo. Busque la ligera angulación hacia afuera que tiene el talón, la cual debe rotar hacia la parte interna cuando el sujeto se pone de talones. Advierta cualquier deformidad (p. ej., dedo amartillado o *hallux valgus*), la altura de los arcos y la alineación (una plomada colgando desde la parte media de la rótula debe apuntar entre el primero y el segundo metatarsianos). Pida al paciente que señale el sitio del dolor y palpe en busca de éste o crepitación. Con el individuo en posición supina, inspeccione la planta del pie en busca de callos y palpe los cojinetes grasos debajo del calcáneo y las cabezas metatarsianas. Valore el movimiento mediante sostener el talón con una mano mientras el paciente mueve el pie en dorsiflexión, flexión plantar, eversión e inversión con la otra mano (fig. 13-12A).

Exploración en busca de pie plano: indique al sujeto que se ponga de pie con los pies paralelos y separados unos 10 cm. Observe la altura del arco longitudinal interno. Si está plano, vea si adopta de nuevo una altura normal cuando se elimina el peso. Pruebe la fuerza de los músculos anteriores del miembro inferior al hacer que el paciente descanse su peso sobre los talones. Valore el acortamiento del tendón de Aquiles y de los tendones peroneos con la dorsiflexión y la inversión, respectivamente, en posición supina. Ponga a prueba la eversión, la cual está limitada en un pie plano rígido.

Exploración muscular

Véase el capítulo 14, Exploración neurológica, en la página 699.

BREVE EXPLORACIÓN EN LESIONES ESQUELÉTICAS

ALTO

Si el dolor u otros signos hacen sospechar una lesión de la columna vertebral, INMOVILICE DE INMEDIATO al individuo y lleve a cabo una confirmación radiográfica de la estabilidad antes de mover el cuello o la columna vertebral, previo a proceder con la exploración. El traumatismo o la tensión suficiente para causar lesión a las principales estructuras esqueléticas con frecuencia conlleva lesiones de vísceras, lo cual SIEMPRE tiene prioridad sobre las lesiones óseas.

El siguiente procedimiento es recomendado para un examen rápido de las personas lesionadas que están despiertas con el objeto de descubrir las lesiones óseas en ausencia de quejas específicas.

Cabeza: pida al sujeto que abra y cierre la boca y que apriete los dientes mientras coloca sus dedos en los músculos maseteros; si no se presenta dolor, los huesos faciales están

íntegros. Palpe el arco cigomático y la nariz en busca de hipersensibilidad; palpe el cuero cabelludo para detectar hematomas y chichones. Con las manos, presione a ambos lados de la cabeza del paciente en busca de dolor por una fractura del cráneo.

Cuello: palpe los cuerpos vertebrales cervicales con los dedos antes de mover el cuello. Pida al individuo que gire la cabeza con suavidad de un lado a otro mientras los dedos palpan los músculos del cuello en busca de dolor o espasmo. También solicítele que eleve la cabeza mientras el examinador ubica su mano debajo. Indique al paciente que empuje hacia abajo con la cabeza para calcular la fuerza y la molestia.

ALTO *Si se desencadena DOLOR con cualquiera de estas maniobras, INMOVILICE DE INMEDIATO el cuello y suspenda el movimiento o la exploración hasta que revise el cuello con un adecuado estudio radiográfico.*

Tórax: pida al individuo que respire profundamente; si esto es doloroso, coloque las manos a los lados del tórax y presione para localizar el punto de dolor de una fractura costal. Palpe la longitud de cada clavícula.

Columna vertebral: con el paciente en posición supina, deslice la mano debajo de su espalda, levante el tórax del individuo con lentitud y pase los dedos sobre los cuerpos vertebrales en busca de dolor y angulación. Valore si hay limitación del movimiento vertebral.

ALTO *Si se desencadena DOLOR con cualquiera de estas maniobras INMOVILICE DE INMEDIATO la columna vertebral y suspenda el movimiento o la exploración hasta determinar su estado con un adecuado estudio radiográfico.*

Miembros superiores y manos: solicite al paciente que mueva los brazos, las manos y los dedos en sucesión en todo su rango de movimiento. Palpe cada dedo para detectar lesiones falángicas y metacarpianas. Sacuda las manos, derecha e izquierda, y pida al sujeto que gire los miembros superiores, con el codo extendido y flexionado. La realización de estos movimientos con fuerza normal y sin dolor excluye lesión de mano, muñeca, antebrazo, codo, brazo, hombro, clavícula y omóplato.

Pelvis: aplique presión hacia abajo y adentro con una mano en el iliaco anterior después en la sínfisis del pubis. Ponga su puño entre las rodillas del individuo y pídale que lo oprima; la falta de dolor excluye fracturas de pelvis y fémur.

Miembros inferiores y pies: indique al paciente que mueva primero una extremidad inferior y después la otra, en todo el rango de movimiento. Palpe cada pie. Pida al sujeto que estire las piernas extendidas en la mesa. Presione los pies juntos y pida al paciente que los rote hacia afuera contra la resistencia del examinador. Si el individuo tiene fuerza normal sin dolor, quedan excluidas las lesiones mayores, tanto de los miembros inferiores como de la pelvis.

Síntomas musculoesqueléticos y de tejidos blandos

SÍNTOMA CLAVE Dolor articular—artralgia

Artralgia significa dolor articular con o sin signos objetivos de inflamación. Las artralgias pueden preceder a la artritis por semanas o meses. El inicio, la ubicación, la gravedad y el patrón temporal de dolor son importantes. Pregunte si hay rigidez matutina y si las actividades mejoran o empeoran el dolor, así como cuan rápido éste recurre después del descanso. La rigidez matutina que dura más de 60 min sugiere causa inflamatoria, mientras que una duración menor indica anomalías no inflamatorias, como osteoartritis.

SÍNTOMA CLAVE Dolor óseo

El dolor óseo es causado por lesión mecánica, inflamación, infarto, aumento de la presión intraósea o estiramiento del periostio. Los nervios somáticos aferentes llevan las fibras del dolor y éste es bien localizado, en especial cuando están afectados el periostio o el endostio. A menudo el dolor es el único síntoma de enfermedad ósea, aunque quizá se acompañe de hipersensibilidad localizada e inflamación. De manera característica, el dolor óseo es constante, bien ubicado, peor de noche y a menudo se intensifica con el movimiento o el peso. El dolor óseo tal vez esté referido a la articulación más cercana, pero la exploración cuidadosa a menudo distingue entre dolor articular y óseo. Pellizcar los músculos subyacentes permite excluir hipersensibilidad muscular como la fuente del dolor. El dolor óseo amerita estudios de imagen.

DOLOR ÓSEO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** hemoglobina S y C (infarto óseo), necrosis aséptica (enfermedad de Legg-Calvé-Perthes) de la cabeza del fémur; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo (osteítis fibrosa quística); ***Idiopática:*** enfermedad de Paget, osteoartropatía hipertrófica, osteoartritis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** granuloma eosinofílico; ***Infecciosa:*** osteomielitis, sífilis, tuberculosis; ***Metabólica/tóxica:*** osteoporosis, osteomalacia, medicamentos (factor estimulante de colonias de granulocitos [GCSF]), eritropoyetina: ***Mecánica/traumatológica:*** fracturas, avulsiones y roturas de tendones, avulsiones de ligamentos, lesiones de la placa epifisaria; ***Neoplásicas:*** osteosarcoma, mieloma múltiple, tumor de células gigantes, linfoma macrocítico, tumor de Ewing, metástasis a hueso, fibrosarcoma, condrosarcoma; ***Vasculares:*** necrosis avascular (con glucocorticoides, enfermedades de la hemoglobina S y C).

SÍNTOMA CLAVE Dolor muscular—mialgia

El dolor muscular es transportado por las neuronas sensitivas somáticas y por lo general es bien localizado. El dolor puede ser resultado de traumatismos externos, contracción repetitiva o sostenida, inflamación, isquemia y alteraciones metabólicas. Se desconoce la causa del dolor crónico miofascial, pero es probable que manifieste alteraciones en los circuitos periféricos o centrales del dolor. Con frecuencia se refiere el dolor hacia y desde los músculos y las estructuras regionales. El interrogatorio es la clave del diagnóstico: pregunte acerca del inicio, la duración y las características del dolor, la relación de éste con la actividad, el descanso y el tratamiento sintomático. Las mialgias concomitantes de las enfermedades inflamatorias sistémicas a menudo son más intensas durante la noche o con la actividad prolongada. Realice pruebas neuromusculares en busca de atrofia, hipertrofia, espasmo, hipersensibilidad, puntos desencadenantes, puntos dolorosos, debilidad o fasciculaciones.

MIALGIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: estos son los ejemplos ***Congénita:*** enfermedad de McArdle (mioglobinuria paroxística); ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo, hipotiroidismo; ***Idiopática:*** osteoartritis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** fiebre reumática; AR, dermatomiositis, polimiositis, LES, vasculitis, polimialgia reumática (PMR); ***Infecciosa:*** cualquier infección, por ejemplo, influenza (menos habituales, pero importantes: paludismo, rubéola, dengue, fiebre por mordida de rata, triquinosis, leptospirosis, tifo, rickettsiosis, *Bartonella*), pleurodinia epidémica, polimiositis; ***Metabólica/tóxica:*** fiebre, hiponatriemia aguda, hipocalciemia, hipofosfatiemia, hipomagnesiemia, deshidratación, diuresis, osteomalacia, medicamentos (estatinas y otros); ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo, esguince, hematoma, mioglobinuria por esfuerzo, hipertonía, estenosis espinal; ***Neoplásica:*** miopatía paraneoplásica y dermatomiositis; ***Neurológi-***

ca: fibromialgia, claudicación neurógena; ***Psicosocial:*** maltrato; ***Vasculares:*** síndromes compartimentales, isquemia, émbolos de ateroma, vasculitis.

Triquinosis: la infección grave por *Trichinella spiralis* después de la ingestión de carne infectada mal cocida (carne de cerdo o de oso) puede causar enfermedad grave y, algunas veces, la muerte. Los microorganismos se localizan en el músculo. Uno a cuatro días después de la ingestión, el paciente se queja de náuseas y vómito, diarrea y dolor abdominal. En los siguientes 10 días hay fiebre, disnea, anorexia, mialgia y astenia. Los datos físicos incluyen edema periorbitario, exantema escarlatiniforme, hemorragias en telaraña debajo de las uñas, temblores y movimientos involuntarios.

SÍNTOMA CLAVE Dolor dorsal

La molestia en la parte posterior del tronco puede ser aguda o crónica, o ambas, y el dolor quizá sea agudo o sordo. Es útil pensar en el dolor de espalda desde el punto de vista de las estructuras anatómicas que causan dolor en el lugar o en el irradiado a la parte posterior del tronco. Es esencial recordar que el dolor proveniente de órganos internos quizá se refiera a la espalda. Por lo general, el dolor agudo es intenso y es provocado por fuerzas mecánicas aplicadas a dicha región. El dolor crónico, casi siempre sordo, tal vez sea consecuencia de cualquier lesión o de un trastorno por uso repetitivo. (Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. 2001;344:363-370; Deyo RA, Rainville J, Dent DL. The rational clinical examination. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA*, 1992;268:760-765). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Aguda. Huesos y ligamentos:*** fracturas, luxaciones, desgarro o avulsión de ligamentos; ***Cartílagos:*** disco intervertebral herniado, disquitis; ***Articulaciones:*** artritis reactiva; ***Músculos:*** esguinces, miositis, hematoma; ***Nervios:*** radiculopatía (compresión de discos, diabetes), masa o absceso epidural, hemorragia subaracnoidea, polio, tétanos; ***Dolor referido:*** aneurisma aórtico disecante, angina, apendicitis retrocecal, pancreatitis, colecistitis, cólico biliar, neumotórax, pleuresía, nefrolitiasis, pielonefritis. ***Crónica. Huesos y ligamentos:*** osteoporosis, osteomalacia, osteomielitis, hiperostosis esquelética idiopática difusa, espondilosis y espondilolistesis, espondiloartrítides, tuberculosis, sífilis, enfermedad de Paget, neoplasia ósea primaria o secundaria, espina bífida; ***Cartílago:*** discos intervertebrales herniados; ***Articulaciones:*** osteoartritis; ***Músculos:*** rotura muscular crónica, fibromialgia, miositis; ***Nervios***: siringomielia, malformación de Chiari, aracnoiditis; ***Dolor referido:*** carcinoma esofágico, úlcera péptica, pancreatitis crónica, carcinoma pancreático, carcinoma de células renales, linfoma retroperitoneal, hepatomegalia por cualquier causa, tumor de la médula espinal, aneurisma aórtico.

SÍNTOMA CLAVE Dolor en la parte superior del brazo, el antebrazo y la mano

Cuando el dolor es bien localizado en una parte de la extremidad, el diagnóstico es hasta cierto punto sencillo. No obstante, a menudo el dolor es más o menos difuso en toda la parte superior del brazo; por tanto, es útil contar con una clasificación anatómica de las causas. El dolor del miembro superior no siempre se debe a causas musculoesqueléticas, por ejemplo, la isquemia de miocardio quizá refiera dolor a la extremidad superior. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Dolor bien localizado:*** artritis, bursitis, fractura ósea, rotura de tendón, tenosinovitis, celulitis, desgarro muscular, neoplasia, isquemia y claudicación. ***Dolor difuso:*** disco intervertebral cervical herniado, polimialgia reumática, espondilitis, tuberculosis espinal, neoplasia ósea, tumor de Pancoast, siringomielia, radiculitis, síndrome de túnel del carpo, síndrome del túnel cubital, síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpática refleja).

SÍNTOMA CLAVE Dolor en el hombro

El dolor en el hombro es frecuente, pero quizá esté mal localizado. El diagnóstico requiere identificar los movimientos desencadenantes y los paliativos, es decir, característica del dolor, región anatómica, intensidad y horario. Es útil considerar las situaciones ordinarias de acuerdo con la ubicación anatómica (Steinfeld R, Valente RM, Stuart MJ. A common sense approach to shoulder problems. *Mayo Clin Proc*. 1999;74:785-794). La atención se debe enfocar en la identificación de las estructuras involucradas y la estabilidad del hombro. Varias maniobras de la exploración física son útiles en el examen del hombro, pero ninguna es definitiva para identificar la inestabilidad (Luime JJ, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Does this patient have an instability of the shoulder or a labrum sesion? *JAMA*. 2004;292:1989-1999).

DOLOR EN EL HOMBRO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Articulaciones del hombro: artritis esternoclavicular, acromioclavicular y glenohumeral; subluxaciones de la cabeza del húmero, la articulación acromioclavicular y la esternoclavicular; ***Bolsas:*** bursitis subacromial y subdeltoidea. ***Tendones:*** tendinitis supraespinosa, rotura del tendón supraespinoso (parcial o completa), otras roturas del manguito rotador, rotura del tendón largo del bíceps, tenosinovitis bicipital; ***Músculos:*** desgarros, fibromialgia (puntos dolorosos), miositis, hematoma, rotura muscular (completa o incompleta); polimialgia reumática; ***Huesos:*** fracturas de cuello humeral, cuello escapular, clavícula; ***Nervios:*** compresión nerviosa por el músculo escaleno anterior (*síndrome del escaleno anterior*), la primera costilla y la clavícula (*síndrome costoclavicular*); síndrome de dolor regional complejo (*síndrome hombro-mano*); ***Vasculares:*** aneurisma o trombosis de la arteria subclavia.

Dolor referido al hombro. El dolor es referido al hombro proveniente de muchos sitios en el tórax, en especial los lugares inervados por el frénico o por el vago o por la cadena simpática cervical. Cuando el diafragma está afectado (nervio frénico), los sujetos se presentan con dolor sordo o agudo que por lo general se percibe en la parte superior del hombro o en el trapecio, en la base del cuello (véase Pleuritis y fig. 8-43). La angina es referida con más frecuencia hacia la parte interna de los miembros superiores, la mandíbula y el hombro. El dolor por lesión neurológica a menudo es ardoroso y sigue el dermatoma adecuado. Es preciso considerar los siguientes sitios anatómicos y situaciones.

DOLOR DE HOMBRO REFERIDO—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Cardiovascular: angina de pecho (a cualquiera de los dos hombros), aneurisma o disección aórtica; ***Pleura:*** pleuritis de la parte central del diafragma, neumonía, tuberculosis, neumotórax o carcinoma del conducto superior (*síndrome de Pancoast*); ***Bazo*** (sólo hombro izquierdo): infarto, rotura; ***Diafragma:*** absceso subfrénico, fuga de úlcera péptica; ***Estómago y duodeno:*** gastritis, úlcera péptica, carcinoma gástrico; ***Hígado y vesícula biliar:*** colelitiasis, colecistitis, hepatitis, cirrosis hepática o carcinoma hepático, absceso hepático; ***Páncreas:*** pancreatitis crónica, carcinoma, cálculos o seudoquistes; ***Nervios:*** herpes zóster, plexitis braquial, neoplasia de las vértebras cervicotorácicas, mielitis, tumor de la columna vertebral.

SÍNTOMA CLAVE Dolor en cadera, muslo, tobillo y rodilla

El dolor en la extremidad inferior requiere distinguir entre la lesión primaria y el dolor resultado de redistribución del peso a favor del trastorno original. Por ejemplo, la cojera en el caso de pie con dolor crónico produce tensión muscular en la espalda, la cintura

pélvica y ambas extremidades inferiores. Las estructuras adoloridas se identifican por la localización de hipersensibilidad palpable y acentuación del dolor con movimientos específicos. Por lo general, el dolor que surge en tejidos somáticos (músculo, hueso, tendones y ligamentos) es bien localizado por el individuo. El dolor también se irradia con frecuencia a estructuras regionales inervadas por el mismo segmento espinal. Como ejemplo, las lesiones que afectan al cuello femoral con frecuencia generan dolor en la cara interna de la rodilla. Una organización anatómica para fines diagnósticos es útil. Los pacientes a menudo describen el dolor en la región general de una articulación como proveniente de esta misma, de manera que se debe tener en mente una amplia valoración inicial en cuanto al dolor de "cadera", "rodilla" y "tobillo".

✔ ***DOLOR DE CADERA, MUSLO Y PIERNA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Músculo:*** esguinces y desgarros, hematomas, polimialgia reumática, fibromialgia, isquemia e infarto, infección, tumores; ***Tejidos blandos:*** hernia de grasa a través de la fascia muscular, bursitis; ***Tendones:*** tenosinovitis, esguince y rotura; ***Articulaciones:*** artritis (inflamatoria, séptica, inducida por cristales, osteoartritis), luxaciones, distensiones; ***Huesos:*** fracturas, neoplasias, osteomielitis, osteoporosis, osteomalacia, necrosis aséptica, espondilolistesis; ***Arterias:*** trombosis, embolias (trombos, ateroma, grasa, vegetaciones sépticas), vasculitis, aneurisma; ***Venas:*** trombosis, tromboflebitis, venulitis, insuficiencia venosa; ***Nervios:*** disco intervertebral herniado, masa epidural, contusión, vasculitis (mononeuritis múltiple), tabes dorsal, neoplasias (en especial, neurofibromas), neuralgia posherpética, neuropatías periféricas (p. ej., diabetes y otras).

Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos

ALTO *Las fracturas se presentan en esta sección sólo con el propósito de ilustrar datos físicos hasta cierto punto frecuentes. Este texto no se debe usar como una guía para elaborar un diagnóstico definitivo de lesiones musculoesqueléticas traumáticas. Deben consultarse los libros de Ortopedia para más detalles, diagnóstico diferencial y como una guía para el diagnóstico y el tratamiento.*

Signos generales

SIGNO CLAVE Nódulos indoloros cerca de articulaciones y tendones

Varias enfermedades producen nódulos indoloros en las cápsulas articulares, tendones, ligamentos o en el tejido conjuntivo circundante. Los *nódulos subcutáneos* de la **AR** casi siempre están encima de las prominencias óseas en el periostio o en las capas más profundas de la piel. Los ***tofos gotosos***, aunque por lo general están en la bolsa, también se forman en el tendón de Aquiles y en el pabellón de la oreja. Los nódulos subcutáneos de la **fiebre *reumática*** se mueven de manera libre y aparecen casi siempre en las prominencias óseas o en los tendones. Los *xantomas* diagnósticos de la **hipercolesterolemia** se presentan en tendones de las manos y en los tendones de Aquiles y rotuliano. Los *nódulos yuxtaarticulares* (*nódulos de Jeanselme*) están cerca de las articulaciones en la sífilis, la trepanomatosis (*yaws*) y otras ***enfermedades por treponema***. Los depósitos de calcio periarticulares se hallan en el **síndrome CREST** y en la **calcinosis tumoral**.

Quiste sinovial, quiste mucoide. **Corresponde a vainas tendinosas o de la bolsa distendidas por líquido o protrusión de quistes herniados por presión hidrostática prove-**

niente de las cápsulas articulares. Casi nunca son dolorosos y son fluctuantes. Los quistes protruidos llegan a colapsar bajo presión. Los quistes sinoviales se presentan en la evolución de la AR, por lo general en la cara dorsal de las articulaciones interfalángicas proximales. Por lo regular, en la osteoartritis aparecen sobre las articulaciones interfalángicas distales de las manos y los pies. Cuando los quistes surgen de las vainas extensoras de las muñecas, producen edema oval en el dorso de las manos llamados a menudo *gangliones*. Los quistes protruidos de las rodillas se conocen como quistes de *Baker* o *quistes poplíteos*.

Bursitis. Algunas bolsas periarticulares se comunican con el espacio articular. Surgen derrames como resultado de traumatismo repetitivo por uso, contusión roma directa o traumatismo penetrante, depósito de cristales o por infección. El interrogatorio y la exploración física combinados con el conocimiento de la anatomía local son esenciales para el diagnóstico.

SIGNO CLAVE Articulaciones ruidosas

Las superficies articulares normales producen un movimiento de deslizamiento regular, sin fricción palpable ni ruido. La inflamación, la lesión del cartílago o los cuerpos libres a menudo se relacionan con fricción demostrable, chasquidos o crepitación con el movimiento. Las articulaciones en movimiento llegan a emitir varios tipos de ruidos. Las rodillas y las caderas en especial pueden generar crujidos. La crepitación —un ruido chirriante cuyas vibraciones también es factible palpar— es producida por las superficies rugosas de cartílago que se frotan juntas e indica daño importante a la superficie de la rodilla. Algunas personas tienen articulaciones que lucen normales y que, sin embargo, crujen o hacen chasquidos en algunas situaciones.

SIGNO CLAVE Hipersensibilidad muscular

El dolor que se origina al pellizcar con suavidad los músculos identifica al dolor que en verdad tiene ahí su origen y lo distingue del dolor referido. La contracción muscular tónica se identifica como firmeza muscular persistente palpable. Tanto el dolor muscular como el articular se intensifican con el movimiento. El dolor neurítico está vinculado con hipersensibilidad sobre el tronco nervioso con irradiación hacia la distribución de sus ramas. El dolor neurítico llega a estimular contracciones musculares tónicas secundarias.

SIGNO CLAVE Aumento de la movilidad articular

El movimiento articular pasivo es restringido por los ligamentos que se unen a los huesos a cada lado de la articulación. El movimiento activo también está restringido por la contracción muscular. El movimiento excesivo implica trastornos de los ligamentos. Las anomalías quizá sean congénitas o adquiridas. La lasitud adquirida es resultado de lesión aguda o crónica de los ligamentos, lo cual genera pérdida del apoyo; se limita a la articulación afectada e incluye sólo el movimiento limitado por el ligamento afectado. Hay asimetría entre el lado con alteración y el que no la tiene. La lasitud articular difusa es resultado de trastornos congénitos del tejido conjuntivo en los *síndromes de Ehlers-Danlos*. El aumento de la lasitud de la piel, los hematomas espontáneos y la mala cicatrización son manifestaciones habituales de estos síndromes. El *síndrome de hipermovilidad benigno* se relaciona con articulaciones flojas, dolor diurno y despertares nocturnos con molestia en especial después del ejercicio. Es más frecuente en mujeres y constituye una causa importante de dolor musculoesquelético en niños y adultos jóvenes.

Signos musculoesqueléticos de cabeza y tronco

Signos cervicales

SIGNO CLAVE Dolor cervical

Cefalea de la nuca: el inicio del dolor sordo es unilateral en la región occipital, con progreso en pocas horas hacia la parte posterior del ojo, donde puede persistir durante horas a días y tornarse pulsante. La palpación de los músculos cervicales posteriores puede revelar uno o más puntos desencadenantes que reproducen el dolor, aunque el músculo en sí no esté doloroso. El dolor puede reproducirse o acentuarse al presionar el vértice del cráneo cuando el cuello está inclinado hacia un lado. La extensión pasiva del cuello puede aliviar el dolor. Los signos físicos en el cuello distinguen anomalías como migraña, neuritis occipital, neuralgia del trigémino y tumor cerebral.

Dolor en cuello y hombro —síndrome de Pancoast (síndrome del surco posterior): el cáncer pulmonar en el vértice torácico invade localmente para afectar pleura, músculos torácicos y fascículos neurovasculares, con inclusión del plexo braquial y la cadena simpática cervical. El dolor es percibido en las estructuras locales e irradiado en la distribución de los nervios afectados. Hay dolor intenso en la parte posterior del hombro y del hueco axilar, a menudo brota debajo del miembro superior, con parestesia en brazo y mano. Quizá exista paresia o atrofia de los músculos de la extremidad superior. Además del dolor en cuello y hombro, el síndrome completo incluye *síndrome de Horner* (miosis unilateral, ptosis y ausencia de sudación en la cara y el cuello del mismo lado). Es factible confundirlo con rotura del tendón del supraespinoso, espondilitis cervical y neuritis periférica.

Dolor en cuello y hombro —espondilosis cervical (osteoartritis cervical): la espondilitis es resultado de la degeneración de los discos intervertebrales. Los osteofitos pueden invadir el agujero neural intervertebral o protruir hacia el conducto cervical. Por lo general, el dolor se presenta en el cuello o el omóplato y muchas veces se extiende hacia el hombro, el occipucio o a la parte inferior del miembro superior (véase más adelante Rigidez de nuca con dolor en el brazo —radiculopatía cervical). El entumecimiento y el hormigueo de las manos son frecuentes, pero la atrofia muscular es inusual. Los movimientos activos y pasivos del cuello se observan restringidos y tal vez sean dolorosos, pero a menudo generan crepitación subjetiva y objetiva. Toser con la cabeza extendida puede reproducir el dolor.

Rigidez de la nuca con dolor en el brazo —radiculopatía cervical: la contusión de una raíz cervical en el agujero neural origina dolor intenso en la distribución del nervio. Con frecuencia, la causa es estenosis del agujero intervertebral o compresión de las raíces nerviosas por los osteofitos. Pocas veces la lesión es causada por protrusión de un disco intervertebral o por inestabilidad de C1-C2 a causa de AR. Casi siempre existe el antecedente de traumatismo antes del inicio del dolor. El espasmo doloroso de los músculos del cuello produce tortícolis temporal, con la cabeza inclinada al lado contrario del dolor. El dolor agudo, fulgurante, se disemina poco a poco a la parte inferior del hombro, la cara lateral de la extremidad superior y la cara radial del antebrazo, hacia la muñeca. Los músculos del cuello se hallan rígidos en el lado afectado. El reflejo del tendón del bíceps muchas veces está disminuido o ausente con una radiculopatía de C5 o C6. El reflejo del tríceps se encuentra reducido con radiculopatía en C7. Quizá haya hormigueo y entumecimiento en el pulgar, el índice y el dedo medio. Extender y rotar hacia afuera el cuello, cuando se presenta dolor, significa que está presente el *signo de Spurling*. Deben excluirse otras causas, como rotura incompleta del supraespinoso, tumor de Pancoast y neuropatía

periférica. Los síntomas remiten de manera gradual durante días a semanas (Carette S, Fehlings MG. Cervical radiculophaty. *N Engl J Med*. 2005:353:392-399).

Cuello rígido con o sin dolor —espondilitis tuberculosa (enfermedades cervicales de Pott): la tuberculosis de la columna vertebral es una osteomielitis de lento desarrollo de las placas vertebrales anteriores con extensión hacia los tejidos blandos paravertebrales. El cuello se mantiene rígido y la rotación espontánea de la cabeza está ausente. Puede haber dolor en el cuello, pero casi nunca hay dolor. Cuando el paciente se sienta, es capaz de soportar la cabeza con las manos (*signo de Rust*). Un absceso de las vértebras cervicales puede desplazarse hacia el espacio retrofaríngeo.

SIGNO CLAVE Dolor cervical postraumático

ALTO *Después del traumatismo o de la supuesta lesión cervical, la columna cervical SIEMPRE debe INMOVILIZARSE de inmediato con un collarín rígido ANTES DE CUALQUIER MOVIMIENTO o exploración del individuo.*

Lesión cervical "por latigazo": la hiperextensión súbita forzada del cuello con "latigazo" en flexión se presenta con frecuencia en un pasajero a bordo de un automóvil que recibe un golpe en la parte de atrás (fig. 13-25). El dolor en la parte posterior del cuello se presenta de manera gradual en horas o días. La irritación de las raíces nerviosas genera espasmo de los músculos del cuello y tortícolis. Aparece cefalea occipital, algunas veces con visión borrosa. El mentón se dirige hacia el lado doloroso del cuello. La palpación sobre las apófisis espinosas cervicales produce dolor. En ocasiones, es posible sentir un derrame con crepitación blanda sobre la parte inferior del ligamento de la nuca. El reflejo del bíceps quizá se encuentre disminuido o ausente en uno o ambos lados. A veces la pupila está dilatada en el lado afectado.

Fractura de una apófisis espinosa: las apófisis espinosas largas, delgadas, de las vértebras cerca de la unión cervicotorácica se rompen de manera rápida por un golpe directo o por contracción muscular violenta, como cargar algo pesado con una pala. El dolor intenso y súbito se extiende desde el cuello hacia el hombro, se acentúa por la flexión y la rotación del cuello. La hipersensibilidad aumenta sobre el sitio de la fractura. Algunas veces, las apófisis fracturadas se mueven hacia la parte posterior y se siente crepitación.

➤ **Fractura del cuello en flexión: el cuerpo vertebral de C5 se fractura con más frecuencia si hay hiperextensión forzada del cuello; por ejemplo, cuando un clavadista se**

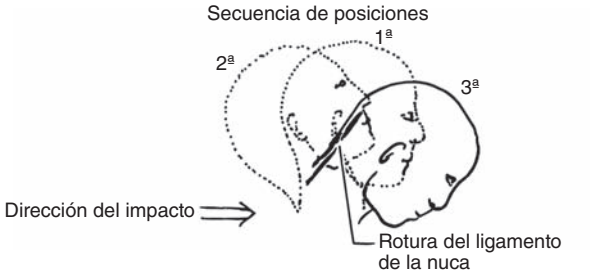


Figura 13-25 ***Lesión por extensión (latigazo) de la columna cervical.*** *El impacto violento desde atrás produce una rápida traslación entre tres posiciones secuenciales, lo cual provoca rotura del ligamento de la nuca.*

golpea la cabeza en el fondo de la piscina. El sujeto que libra la muerte inmediata o la cuadriplejía tal vez sea incapaz de caminar sin dar soporte a la cabeza con las manos. El dolor restringe todos los movimientos del cuello. La apófisis espinosa de la vértebra afectada presenta dolor y quizá se halle prominente.

- **Luxación parcial por hiperextensión: una caída o un golpe en la frente puede hiperextender el cuello y romper el ligamento longitudinal anterior.** Hay dolor intenso en el cuello. Una apófisis vertebral quizá parezca más prominente. Con frecuencia se presenta paraplejía.
- **Fractura del atlas (C1) o de la apófisis odontoides (C2): la alteración del anillo de hueso y ligamento que restringe la apófisis odontoides o la fractura en la base de esta apófisis origina inestabilidad de C1 sobre C2, lo cual genera compresión de la médula espinal cervical.** Si no se presenta la muerte de inmediato, el paciente sostiene su cabeza con las manos y es renuente a inclinar la cabeza. Hay dolor occipital intenso y el individuo no consigue rotar la cabeza. Si el diagnóstico clínico no se hace de inmediato y no se inmoviliza por completo el cuello, tal vez ocurra muerte súbita. En la AR, el paño sinovial puede erosionar el ligamento transverso de C1 que soporta la odontoides posterior, con lo cual se genera inestabilidad en C1-C2 con un traumatismo leve. Para hacer este diagnóstico es indispensable que haya un alto índice de sospecha.

Signos de columna toracolumbar y pelvis

Protrusión dorsal de la columna vertebral —espina bífida quística. La falta de fusión del arco neural de una vértebra corresponde a una espina bífida. Cuando las meninges forman un saco que protruye a través del arco defectuoso, entonces se trata de un *meningocele* (fig. 13-26A). Cuando el saco contiene médula espinal o la cola de caballo, se llama *mielomeningocele*. En la espina bífida oculta no hay protrusión de las meninges; la única manifestación externa quizá sea un hoyuelo en la piel, un parche

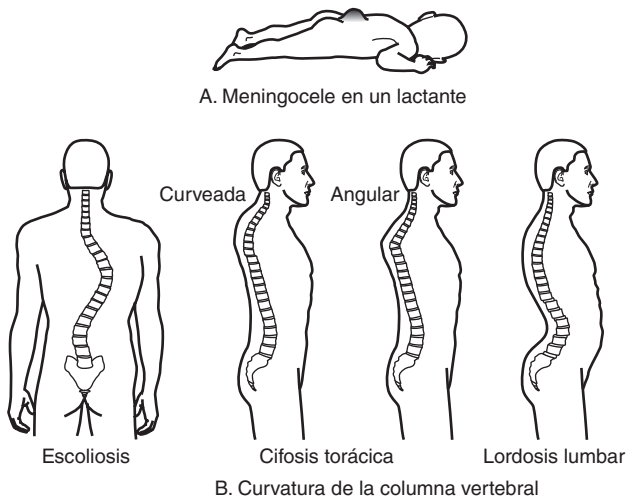


Figura 13-26 ***Trastornos de la columna vertebral. A. Meningocele. B. Curvaturas de la columna vertebral.***

de cabello o un nevo lipomatoso. El saco está cubierto por piel sana; la inflamación local se llena con LCR, por tanto, es fluctuante y transparente. Con el *mielomeningocele*, la piel que lo cubre por lo general está defectuosa y la transiluminación puede mostrar cordones o fibras nerviosas. La transmisión de presión desde la fontanela abierta hacia el meningocele deja ver que la comunicación es amplia. Algunas veces, un seno proveniente de una espina bífida oculta hacia la piel de la región sacra, una *fístula sacrococcígea* congénita, es confundida con una fístula pilonidal.

Escoliosis. Por lo general, la curvatura lateral de la columna torácica se acompaña de alguna rotación de los cuerpos vertebrales, pero sólo son visibles las desviaciones laterales de las apófisis espinosas. La *escoliosis funcional* menor forma una curvatura lateral única, casi siempre con su convexidad hacia la derecha. Con los cambios estructurales, la curvatura lateral en el tórax genera una curvatura compensatoria opuesta, de manera que la línea de las apófisis espinosas constituye una curvatura con forma de S. Las apófisis espinosas siempre se rotan hacia el lado cóncavo. En el lado convexo, la rotación de los cuerpos vertebrales origina aplanamiento de las costillas hacia la parte anterior y abultamiento del tórax hacia atrás, elevación del hombro y descenso de la cadera. La escoliosis más a menudo es idiopática y aparece con más frecuencia en niñas adolescentes. Visto desde la parte posterior del tronco del sujeto, el abultamiento posterior aumenta con la anteflexión de la columna vertebral (fig. 13-2). La desviación lateral con una sola curva por lo regular es postural, como se prueba por su desaparición en la flexión espinal extrema. Una forma en S o en otra curva compleja tal vez sea compensatoria o estructural (fig. 13-26B). Hay *escoliosis compensatoria* en caso de tortícolis, toracoplastia, luxación congénita de cadera y acortamiento de una extremidad inferior. La *escoliosis estructural* se presenta en las deformidades congénitas y en la parálisis de los músculos de la espalda o del abdomen.

Cifosis. La concavidad de la curvatura torácica hacia delante está acentuada, lo cual origina un abultamiento (fig. 13-26B). Surge una curva regular por una postura defectuosa, cifosis rígida de la adolescencia (*enfermedad de Scheuermann*), espondilitis anquilosante, enfermedad de Paget, osteoporosis ("joroba de la matrona"), acromegalia y cifosis senil. De éstas, sólo la curvatura de la postura defectuosa desaparece con la extensión espinal. Una curvatura angular súbita causada por el colapso de una vértebra o más vértebras contiguas (*deformidad de Gibbus*, fig. 13-26B), es resultado de osteoporosis, osteomielitis, tuberculosis, neoplasia (p. ej., mieloma múltiple) o traumatismo. En cualquier *cifosis curva o angular*, la flexión espinal puede forzar al tórax a asumir de manera permanente la posición inspiratoria, con mayor diámetro anteroposterior y costillas horizontales. La distorsión torácica es idéntica a la del tórax en tonel del enfisema pulmonar, pero los signos auscultatorios del enfisema están ausentes.

Cifoescoliosis: la deformidad torácica de escoliosis es acentuada y compuesta cuando también hay cifosis. La cavidad torácica tal vez se encuentre tan reducida que afecte la función cardiopulmonar.

Curvatura espinal hacia atrás —lordosis. La concavidad posterior normal de la curvatura lumbar se halla acentuada (fig. 13-26B). La debilidad de los músculos abdominales anteriores es una causa habitual. Esto ocurre para compensar un abdomen protuberante en el embarazo o en casos de obesidad. Compensa otras deformidades espinales en espondilolistesis, cifosis torácica, contractura de flexión de la articulación de la cadera, luxación congénita de cadera, cuello femoral varo y acortamiento de los tendones de Aquiles. La debilidad muscular por miopatía a causa de deficiencia de cobre se vincula con hiperlordosis. La acentuación de la curvatura normal lleva a la columna torácica hacia atrás y la caja torácica se aplana por la tracción del abdomen, lo cual hace que se asuma una posición espiratoria.

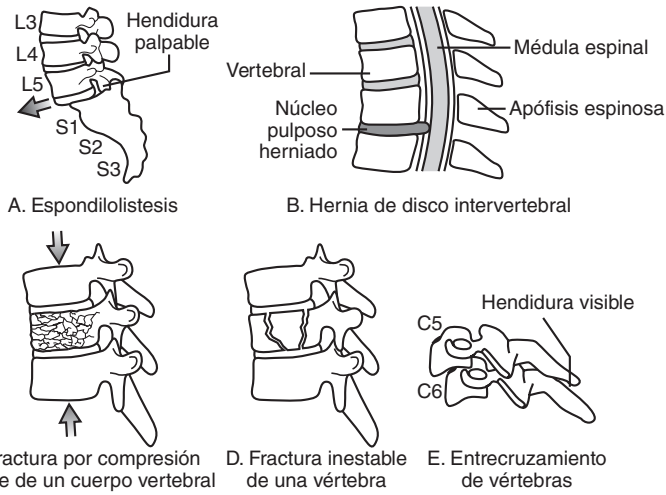


Figura 13-27 ***Lesiones de una sola vértebra A: Espondilolistesis. B.Hernia de disco intervertebral. C. Fractura vertebral por compresión estable. D. Fractura vertebral por compresión inestable. E. Entrecruzamiento o subluxación de vértebras.***

SIGNO CLAVE Dolor lumbar con hendidura espinal—espondilolistesis

Sucede que L5 se desliza hacia adelante sobre S1 (fig. 13-27A) debido a una anomalía hereditaria de la lámina o por fractura o degeneración de los cuerpos articulares del arco neural. Si se presentan síntomas, aparece dolor lumbar a menudo irradiado hacia el cóccix o a la cara lateral de la extremidad inferior (dermatoma L5). Muchas veces la inspección revela un pliegue transverso en la espalda. La palpación de la columna lumbar muestra una cavidad profunda de las apófisis espinosas de L5. La flexión de la parte inferior de la columna vertebral está restringida.

➤ **SIGNO CLAVE Dolor dorsal postraumático**

Fractura de cuerpo vertebral por compresión estable (con ligamentos espinales intactos): las vértebras torácicas o lumbares se fracturan por un traumatismo que aplasta sus cuerpos, como una hiperflexión forzada de la columna vertebral, caer sobre los pies o las nalgas o un golpe descendente sobre los hombros (fig. 13-27C). El dolor y la hipersensibilidad en el sitio de fractura tal vez sean leves o incluso estar ausentes durante semanas, por tanto, es posible que no se sospeche fractura hasta que se obtiene la radiografía. Algunas veces, hay una ligera cifosis.

➤ **Fractura de cuerpo vertebral por compresión inestable (con rotura de los ligamentos espinales): rotura de los ligamentos interespinales y supraespinales, acompañada de fractura por compresión, permite que las caras articulares de dos vértebras adyacentes se deslicen y separen; las cuales se pueden entrecruzar en casos de "latigazo" (fig. 13-27E).** Palpar el espacio que hay entre dos cuerpos vertebrales permite sugerir desde el punto de vista clínico esta anomalía peligrosa (fig. 13-27D).

➤ **Fractura-luxación vertebral: la hiperflexión violenta de la columna vertebral, además de las fracturas vertebrales, pueden desgarrar los ligamentos de soporte, lo cual permite la luxación vertebral y el daño subsiguiente en la médula espinal.** Es una alteración potencialmente inestable que requiere inmovilización y valoración inmediata. Se debe sospechar este problema cuando al palpar se encuentra un espacio entre dos cuerpos vertebrales.

Fractura de una apófisis transversa: por lo general, las apófisis transversas de una vértebra lumbar se fracturan por una contracción violenta de los músculos que ahí se insertan. Hay dolor intenso en la región lumbar, con un intenso espasmo muscular. Las apófisis espinosas no están doloridas. Si la lesión es causada por traumatismo directo, se busca sangre en la orina para identificar una lesión renal concomitante.

SÍNDROME CLAVE Dolor dorsal crónico —espondilitis anquilosante

Véase página 676.

Signos de huesos, articulaciones, ligamentos, tendones y tejido blando de miembros superiores e inferiores

Signos en dedos

Algunas alteraciones de los dedos se han incluido en la consideración de la mano completa; aquí se presentan los trastornos más localizados.

Dolor en el pulgar después de una caída —esguince del ligamento lateral externo. Hay un antecedente de caída sobre la palma de la mano, a menudo mientras la persona sujetaba un objeto con el pulgar, hay queja de dolor en la articulación metacarpofalángica del pulgar e incapacidad para ejercer presión importante en el pulpejo del pulgar sin provocar dolor o al moverlo. La exploración muestra hipersensibilidad y lasitud del ligamento cubital colateral.

SIGNO CLAVE Nódulos indoloros en las articulaciones interfalángicas —nódulos de Heberden y Bouchard

Estos datos son resultado de osteofitos marginales en las articulaciones interfalángica distal e interfalángica proximal. Los nódulos de Heberden de las articulaciones interfalángica distal son duros, de 2 a 3 mm de diámetro, uno a cada lado de la línea media (fig. 13-34K). Por lo general, son indoloros, el movimiento está algo limitado y la deformidad es progresiva, pero la función se conserva. Son más pronunciados en la mano dominante. La afección empieza en varias articulaciones, con más frecuencia en mujeres perimenopáusicas o posmenopáusicas, en quienes este trastorno casi siempre es hereditario y el proceso es resultado de osteoartritis. A veces hay un solo nódulo de Heberden como resultado de un traumatismo. Los nódulos de las articulaciones interfalángicas proximales se llaman nódulos de Bouchard, los cuales surgen con los nódulos de Heberden, pero con menos frecuencia.

SIGNO CLAVE Dedos en "palillo de tambor"

El mecanismo está comprobado, pero datos recientes sugieren que tal vez tenga una participación el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que alcanza la circulación sistémica desde el pulmón o por medio de comunicaciones extrapulmonares (Martinez-Lavin M. Exploring the cause of the most ancient clinical sign of medicine: finger clubbing. Semin Artritis Rheum 2007;36:380-5). Los dedos en

"palillo de tambor" han intrigado a los médicos desde Hipócrates debido a su relación con trastornos sistémicos graves. La anomalía es reversible cuando se retira la causa. Las tres observaciones clave incluyen: base de la uña flotante, pérdida del ángulo ungueal-falángico y aumento de la convexidad longitudinal de la lámina ungueal. Los dedos en "palillo de tambor" casi nunca duelen y son bilaterales. En el caso de una larga evolución, el tejido blando y la tercera falange se engruesan, la convexidad de la lámina ungueal es extrema y los dedos son bulbosos. En sentido literal, el término "palillo de tambor" se debe reservar para esta etapa tardía, pero ahora se aplica al proceso general en todas sus etapas, desde el primer signo de uña flotante. Las uñas flotantes y la alteración del ángulo ungueal-falángico distinguen a los dedos en "palillo de tambor" de otras alteraciones. La convexidad sola se observa en otras entidades patológicas o como una variante normal.

Demostración de los dedos "en palillo de tambor". ***Obliteración del ángulo ungueal-falángico (ángulo de Lovibond)*:** inspeccione el perfil de la parte terminal del dedo, por lo normal, la uña hace un ángulo de 20 grados o más con la línea proyectada del dedo. En el caso de dedos en "palillo de tambor", este ángulo es menor o puede estar obliterado o extenderse por debajo de la línea proyectada del dedo (fig. 13-28). ***Uña flotante:*** palpe la parte proximal de la uña con la punta del dedo. Es posible sentir y ver el ablandamiento mullido conforme se deprime la cubierta ungueal (fig. 13-28). Esto se puede simular como sigue: presione con el dedo índice derecho la cubierta ungueal del dedo medio de la mano izquierda; la lámina descansa con comodidad contra el hueso sin ningún movimiento. Ahora deprima el borde libre de la uña con el pulgar izquierdo y vuelva a examinar la cubierta ungueal con el dedo índice derecho; la raíz de la lámina ahora se hunde con la presión y regresa a su lugar cuando se libera. ***Convexidad de la uña:*** un mes o después de que se presentan los cambios de la uña flotante y en el ángulo de ésta, aparece un borde transverso en la lámina desde la parte inferior de la cobertura de la uña. El borde marca el cambio desde la curvatura distal normal hasta una nueva curvatura que tiene un radio menor en la parte proximal de la uña.

La uña flotante y el aplanamiento del ángulo se presentan con rapidez; por ejemplo, en los 10 días ulteriores a una amigdalectomía complicada por un absceso pulmonar. Con la enfermedad crónica de más de seis meses de evolución, toda la uña tiene convexidad anómala. La secuencia de cambios se puede observar de forma ocasional en un individuo con endocarditis bacteriana subaguda. Cuando se observa por primera vez con enfermedad de tres meses de evolución, es visible un borde de transición (fig. 13-28). Después del tratamiento de la infección aparece un segundo borde, el cual marca la transición entre la curvatura distal alterada y el perfil normal proximal.

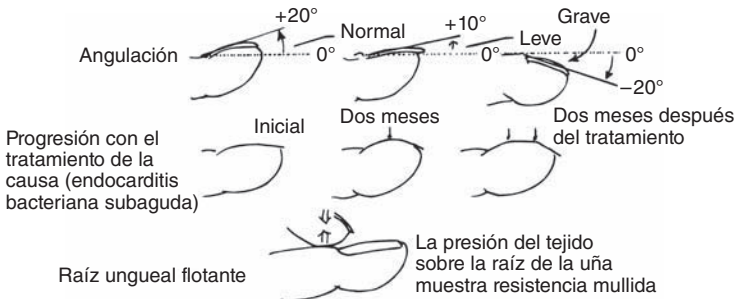


Figura 13-28 ***Características de los dedos en "palillo de tambor".*** *Hay tres signos principales de los dedos con este trastorno: 1. Angulación; 2. Curvatura de la uña, y 3. Raíz ungueal flotante.*

DEDOS EN "PALILLO DE TAMBOR"—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita*** cardiopatía cianótica congénita, fibrosis quística familiar; ***Endocrina:*** hipotiroidismo; ***Idiopática:*** EPOC, bronquiectasias; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad inflamatoria intestinal, cirrosis biliar, cirrosis alcohólica; ***Infecciosa:*** endocarditis infecciosa, absceso pulmonar, tuberculosis pulmonar; ***Neoplásica:*** cáncer pulmonar, cáncer metastásico a pulmón, mesotelioma; ***Vascular:*** osteoartropatía hipertrófica, malformaciones arteriovenosas pulmonares (incluidas las derivaciones por diálisis).

Osteoartropatía hipertrófica: véase página 679.

SIGNO CLAVE Inflamación de dedos

Dactilitis, dedos con forma de "chorizo". La entesitis de uno o más dedos produce inflamación difusa "con forma de chorizo" con o sin derrame articular. La dactilitis se observa en la artritis reactiva y en la psoriásica, así como en el síndrome mano-pie de la anemia drepanocítica o en la talasemia de células drepanocíticas.

Inflamación monoarticular fusiforme—distensión de una articulación interfalángica. Hay inflamación articular fusiforme dolorosa que puede persistir por varios meses. En la mayoría de los casos, hay antecedente de traumatismo.

Inflamación localizada sobre un punto—quiste sinovial o mucoso. Hay un quiste sinovial por degeneración mixomatosa de una cápsula articular. Aparece un pequeño nódulo tenso sobre una articulación interfalángica; con frecuencia, se confunde con un hueso sesamoideo. Tal vez se encuentre tan tenso que se siente como hueso duro; casi nunca es fluctuante. La presión puede producir ligero dolor. A menudo se observa poca movilidad transversa.

SIGNO CLAVE Deformidad de los dedos

Deformidad a la flexión de la articulación distal del dedo—dedo de Mallet: es provocada por rotura o avulsión del tendón extensor que se inserta en la falange distal. La articulación interfalángica distal está flexionada y no se puede extender a voluntad (fig. 13-30A).

Deformidad a la extensión de la articulación interfalángica proximal—deformidad en "cuello de cisne": extensión fija de la articulación interfalángica proximal que se presenta cuando se lesionan los tendones flexores o cuando hay subluxación del dorso de la articulación, lo cual mantiene la articulación en extensión. Es frecuente en AR y LES; en este último por lo general es reducible, una *deformidad de Jaccoud*.

Deformidad a la flexión de la articulación interfalángica proximal—deformidad de Boutonnière: **aparece por la rotura de la banda central del tendón extensor que se inserta en la segunda falange. La subluxación plantar de la banda externa intacta hacia la tercera falange mantiene la articulación interfalángica proximal en flexión.** El dedo se halla flexionado en la articulación interfalángica proximal y carece de extensión voluntaria (fig. 13-29B). La extensión después de la flexión de la articulación interfalángica proximal puede producir un chasquido diagnóstico que es palpable o audible conforme la parte externa de los tendones extensores distales se separa y desliza hacia afuera, sobre la cabeza de la primera falange, de ahí la rotura en ojal.

Deformidad a la flexión del pulgar—mano en "saludo militar": la extensión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas del pulgar se lleva a cabo por el tendón extensor largo del pulgar; la rotura produce pérdida de la función. La mano queda en una posición muy similar a la del saludo militar estadounidense (fig. 13-29C). El pulgar está débil, flexionado en la palma y no es posible extenderlo

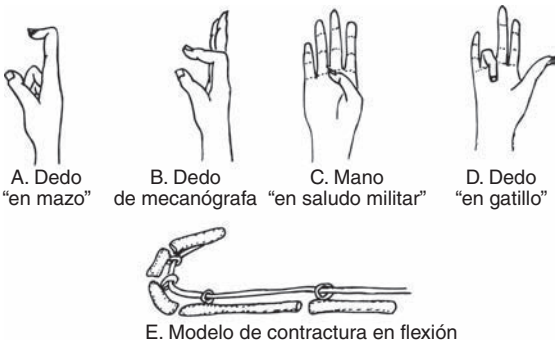


Figura 13-29 ***Deformidades adquiridas de los dedos en flexión. A. Dedo "en mazo". B. Deformidad de Boutonnière:*** *hay una flexión permanente de la articulación interfalángica proximal por la rotura del tendón extensor que se inserta en la segunda falange, lo cual origina una posición similar a la utilizada al usar en una máquina de escribir o un teclado de computadora.* ***C. Mano en "saludo militar":*** *el pulgar se encuentra débil, flexionado en la palma y no se puede extender a voluntad.* ***D. Dedo "en gatillo":*** *el dedo anular se flexiona con dolor, pero el intento por extenderlo es imposible por un tiempo. La extensión se acompaña de un chasquido palpable.* ***E. Contracturas de los dedos en flexión:*** *con las adherencias de la vaina tendinosa, el movimiento pasivo del tendón es nulo, incluso con la flexión de la muñeca.*

a voluntad. A menudo el tendón está desgastado por el movimiento sobre los fragmentos de una fractura de Colles.

Chasquido o contractura del dedo —dedo "en gatillo": se forma un engrosamiento nodular en el tendón del flexor largo proximal a la cabeza metacarpiana como resultado de inflamación o traumatismo repetitivo. En la extensión, el nódulo se observa dentro de la vaina del tendón flexor; durante la flexión, es fácil tirar de él a partir del extremo proximal de la vaina. La constricción de la abertura de la vaina resiste la reentrada del nódulo durante la extensión hasta que se logra repentinamente con un chasquido audible. Por lo general, están afectados los dedos medio o anular (fig. 13-29D). La flexión del dedo se siente normal, pero la extensión está acompañada de un chasquido que el paciente refiere algunas veces en la región de la articulación interfalángica proximal. El nódulo se palpa moviéndolo con el tendón en la flexión-extensión activa o pasiva. Puede haber o no dolor.

Contractura de un tendón flexor —adherencias tendinosas o acortamiento del tendón: las adherencias entre un tendón y su vaina son causadas por tenosinovitis. El acortamiento fibroso del tendón sin adherencias sinoviales se presenta en la contractura isquémica de Volkmann (pág. 638). Es factible diferenciar entre los dos mecanismos con la muñeca flexionada, sujete el pulpejo del dedo flexionado y tire de él para extenderlo. Con el aflojamiento que hay por la flexión de la muñeca, el tendón acortado hace posible la extensión parcial; las adherencias a la vaina o a la fascia plantar impiden por completo la extensión (fig. 13-29E).

SIGNO CLAVE Piel tensa —esclerodactilia

Véase *Escleroderma*, página 170. Por lo general, se encuentran afectados todos los dedos, casi siempre está presente el fenómeno de Raynaud y quizá se presente calcinosis de la piel. En contraste, la piel es normal con contractura muscular o adherencias tendinosas.

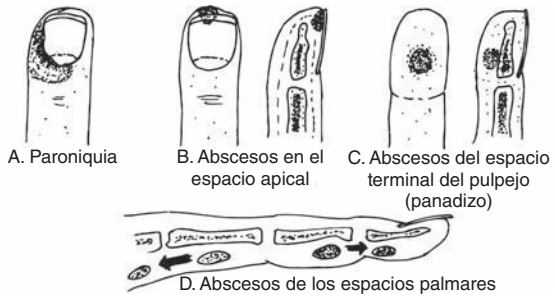


Figura 13-30 ***Localizaciones habituales de los abscesos en los dedos. A. Paroniquia. B. Absceso de los espacios apicales:*** *el espacio apical se encuentra en la punta del dedo, cerca del margen libre de la lámina de la uña.* ***C. Absceso del espacio terminal del pulpejo (panadizo):*** *la región punteada en la superficie palmar representa el sitio de rotura a través de la piel.* ***D. Absceso de los espacios palmares:*** *las regiones punteadas son los sitios de los abscesos; las flechas apuntan en dirección de la excavación para alcanzar los pliegues flexores del dedo.*

SIGNO CLAVE Infección de los dedos

Es esencial distinguir las infecciones superficiales de las profundas en los dedos. Las últimas al principio están limitadas a compartimentos específicos de tejidos, lo que genera signos característicos.

Paroniquia: la piel que se halla sobre la matriz de la uña y los pliegues laterales está inflamada, eritematosa, dolorosa y muy sensible (fig. 13-30A). Cuando la infección está sobre la raíz de la uña, la palpación ligera del área inflamada produce un dolor intenso. El dolor por la presión de la lámina ungueal indica *absceso subungueal*, el cual se aparece entre la lámina de la uña y el periostio.

Paroniquia crónica: la paroniquia por *Candida* duele muy poco y no exuda. La ulceración crónica de la envoltura de la uña y de los pliegues laterales se presenta en ocupaciones que requieren la inmersión frecuente de las manos en agua o en aceite contaminado. Las úlceras no duelen; la formación de abscesos es inusual.

Abscesos del espacio apical: los síntomas se presentan después de una herida por punción debajo de la uña. El lecho distal se enrojece y está extremadamente doloroso sin mucha inflamación (fig. 13-30B). El máximo dolor surge en la parte proximal del borde libre de la lámina ungueal, a diferencia del panadizo, el cual genera dolor en la punta del dedo. Cuando el absceso se rompe, el líquido se observa en el borde libre de la lámina ungueal.

Absceso del espacio terminal del pulpejo (panadizo): la infección del pulpejo del dedo está confinada dentro de compartimentos pequeños de fascia unidos al periostio (fig. 13-30C). Hay inflamación en la punta del dedo y dolor sordo que se torna intenso y punzante con hipersensibilidad exquisito. La induración del pulpejo indica la presencia de pus. Es posible que el absceso drene hacia el espacio palmar del pulpejo; quizá se presente osteomielitis.

Absceso del espacio medio del pulpejo: el dedo se conserva en flexión parcial para reducir el dolor. Se presenta inflamación dolorosa en la cara palmar del dedo entre las articulaciones interfalángica proximal e interfalángica distal (fig. 13-30D). Los síntomas son parecidos a los del panadizo. Quizá aparezca osteomielitis o es posible que el absceso drene después de que avanza hacia el pliegue flexor distal.

Absceso del espacio proximal del pulpejo: se forma un absceso en la cara palmar entre las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica proximal (fig. 13-30D). Los signos y síntomas son similares a los del espacio medio, sólo que la infección avanza de modo proximal para afectar el espacio interdigital.

Seno pilonidal de Barber: folículos pilosos cortos pueden penetrar la piel suave de los espacios interdigitales produciendo inflamación. Se siente uno o más nódulos, los cuales drenan a través de senos y se ven como manchas negras entre los dedos.

SIGNO CLAVE Nódulos en los pulpejos de los dedos

Nódulos de Osler: émbolos sépticos provocados por endocarditis infecciosa, los cuales se alojan en los vasos subcutáneos y generan abscesos microscópicos. Estos nódulos del tamaño de un chícharo, dolorosos, azulosos o rosados, algunas veces tienen un centro blanquecino y se presentan en los pulpejos de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies en algunos pacientes con endocarditis infecciosa.

Manchas de Janeway: miden sólo unos milímetros de diámetro. Aparecen en horas o días conforme brotan las lesiones eritematosas o hemorrágicas, maculares o nodulares. Se presentan en las palmas de las manos, las plantas de los pies o en los pulpejos de los dedos. Aunque no duelen, se pueden ulcerar. La mayoría de los especialistas los considera el signo característico de la endocarditis infecciosa o del aneurisma micótico, los microorganismos causantes ya han sido aislados de las lesiones.

Trastornos circulatorios de los dedos: véase capítulo 8, páginas 387 y 430.

SIGNO CLAVE Signos de las uñas

Véase capítulo 6, página 138.

Signos en las palmas de las manos

Palmas amarillas —carotenemia: véase página 136.

Almas granulares —hiperqueratosis. La palpación con la punta de los dedos revela excrescencias granulares ásperas en la capa callosa. La causa más habitual es la intoxicación crónica con arsénico. Una causa poco frecuente es la *hiperqueratosis* (*tilosis*) *palmar y plantar*, una enfermedad autosómica dominante.

SIGNO CLAVE Atrofia tenar

La eminencia tenar está formada por el vientre de los músculos *oponentes del pulgar, el abductor del pulgar y el flexor corto del pulgar* que están inervados por el nervio mediano. La atrofia sugiere una lesión del nervio mediano, lo más común es el síndrome del túnel del carpo o la osteoartritis grave en la base del pulgar, o se puede acompañar de atrofia de todos los músculos intrínsecos de la mano con neuropatías axónicas (fig. 13-31B).

SIGNO CLAVE Atrofia hipotenar

La eminencia hipotenar está formada por los vientres de los *músculos palmar menor aductor del meñique, flexor del meñique* y *oponente del meñique* que están inervados por el nervio cubital. La atrofia sugiere daño en el nervio cubital (fig. 13-31C). Si hay atrofia de la eminencia tenar y de la hipotenar, debe considerarse mielopatía cervical.

Figura 13-31 ***Atrofia de los músculos intrínsecos de la mano:*** *las regiones atrofiadas están sombreadas.*

SIGNO CLAVE **Engrosamiento localizado de la fascia palmar —contractura de Dupuytren**

Véase página 645. El engrosamiento nodular, indoloro, en la fascia palmar precede a la contractura real (fig. 13-34I).

SIGNO CLAVE **Infecciones de la mano**

Inflamación palmar dolorosa —infección del espacio interdigital: primero se presentan fiebre, malestar y dolor difuso en la mano y edema dorsal. Los dos dedos afectados están separados en sus bases por inflamación eritematosa dolorosa; el mayor grado de dolor se halla en la superficie palmar (fig. 13-32A).

Inflamación palmar dolorosa —infección del espacio tenar: la eminencia tenar se encuentra inflamada, dolorosa y quizá tenga eritema y calor. **DDX:** el hematoma profundo origina signos y síntomas similares, pero con antecedente de traumatismo contuso. La extensión de la articulación interfalángica no es dolorosa como en la tenosinovitis del flexor largo del pulgar.

➤ **Inflamación palmar dolorosa —absceso profundo de la palma de la mano:** por lo general, hay antecedente de traumatismo penetrante, a menudo menor. Existe dolor, inflamación y limitación del movimiento. Además del edema dorsal intenso, la concavidad de la palma de la mano se halla obliterada o incluso elevada; el área elevada se encuentra dolorosa y eritematosa; el eritema se puede extender hacia la cara palmar de la muñeca, extendiéndose *debajo* de la aponeurosis antebraquial. Es una urgencia quirúrgica.

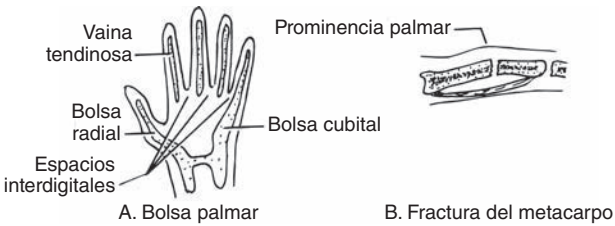


Figura 13-32 ***Inflamación de la mano. A. Bolsa palmar:*** *las ubicaciones de las bolsas están indicadas con puntilleo. Note las vainas tendinosas que terminan de manera proximal cerca del pliegue palmar; hay una conexión entre la bolsa radial y la cubital. La bolsa radial es continua desde el pulgar hasta la región de la eminencia tenar. Los espacios interdigitales están indicados como sitios de abscesos.* ***B. Fractura de un hueso metacarpiano:*** *el diagrama muestra desplazamiento de los fragmentos hacia la palma, donde es posible observar una prominencia anómala.*

➤ **Inflamación palmar y digital dolorosa —tenosinovitis flexora supurativa aguda.** El dolor punzante empieza en un dedo, progresa hacia la palma de la mano. El dedo y el dorso de esta última se encuentran inflamados. El individuo mantiene ligeramente flexionado su dedo y se rehúsa a moverlo. La extensión pasiva de los dedos adyacentes es dolorosa, pero el mayor dolor proviene de la extensión del dedo afectado. Valore el punto doloroso máximo al palpar con suavidad la superficie palmar y flexora del dedo con el extremo romo de un hisopo o con un abatelenguas. Si está localizado en el extremo proximal de la vaina tendinosa del dedo índice, el medio o el anular, con seguridad está afectada la vaina tendinosa. Si no hay una localización, es posible que la vaina se haya roto.

Inflamación palmar dolorosa —infección de la bolsa cubital: hay edema dorsal y plenitud en el lado cubital de la palma (fig. 13-32A). El punto de máximo dolor es a la mitad entre el semilunar y la quinta articulación metacarpofalángica.

Inflamación palmar dolorosa —infección de la bolsa radial: la articulación interfalángica del pulgar está flexionada y la extensión pasiva produce dolor. Hay dolor e inflamación sobre la vaina del flexor largo del pulgar.

SIGNO CLAVE Inflamación palmar dolorosa —fractura de un metacarpiano

En una fractura transversa, los fragmentos del metacarpo son golpeados hacia la palma para producir una prominencia dolorosa (fig. 13-32B). La prominencia quizá se encuentre oculta por la inflamación del tejido blando, pero la palpación dorsal ubica el dolor en el sitio de la fractura. En una fractura por torsión, el deslizamiento proximal del fragmento distal origina acortamiento, el cual es evidente por la pérdida de la prominencia en el nudillo correspondiente cuando se cierra el puño. Hay rotación del fragmento distal si el dedo afectado no está alineado con los dedos no afectados cuando las puntas se flexionan sobre la base de la eminencia tenar. La *fractura de Bennett* es una rotura oblicua a través de la base del primer metacarpiano, a menudo con subluxación de la articulación carpometacarpiana. El pulgar se encuentra semiflexionado y no se puede oponer al anular o al meñique y es imposible apretar el puño.

Signos de mano y muñeca

SIGNO CLAVE Inflamación de la muñeca

La exploración física puede identificar qué estructura se halla inflamada. El edema periarticular en los tejidos subcutáneos alrededor de la articulación, pero fuera de la cápsula sinovial, se hunde al presionar. Con el engrosamiento de la cápsula articular y la sinovial los tejidos se sienten fangosos. Cuando la cobertura sinovial está abultada y fluctuante, hay líquido presente. El derrame, el pus o la sangre se identifican por medio de aspiración.

Inflamación dolorosa o limitación del movimiento de la muñeca —artritis: con la inflamación activa, se acompaña de grados variables de dolor e hipersensibilidad. La piel que cubre el área puede estar caliente y roja. En la AR, hay limitación del movimiento. La articulación se encuentra inflamada, roja, caliente y dolorosa con la gota, la seudogota y la artritis séptica. La osteoartritis primaria no afecta la muñeca.

Inflamación dolorosa en la tabaquera anatómica: la inflamación en las vainas tendinosas del *extensor largo del pulgar y del extensor corto del pulgar* conforme pasan por debajo de la banda fibrosa cerca de la apófisis estiloides radial produce dolor e hipersensibilidad. El dolor se percibe en la región de la tabaquera anatómica. El paciente tiene dolor con la prensión, la extensión del pulgar y la desviación cubital de la muñeca.

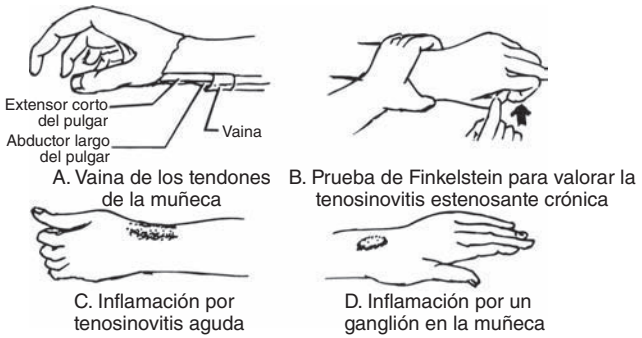


Figura 13-33 ***Algunos trastornos de la muñeca. A. Vainas de los tendones de la muñeca:*** *aquí se muestra la vaina, la cual se inflama y con ello obstruye el movimiento de los tendones del extensor largo del pulgar y del abductor largo del pulgar en la tenosinovitis estenosante.* ***B. Prueba de Finkelstein para valorar tenosinovitis:*** *el paciente aprieta el puño sobre el pulgar mientras que el médico empuja el puño hacia el cúbito. Una prueba positiva genera dolor en la apófisis espinosa del radio.* ***C. Inflamación por tenosinovitis aguda no supurativa. D. Sitio frecuente de un ganglión:*** *la inflamación es indolora y, algunas veces, transparente.*

Cuando se aprieta el puño sobre el pulgar flexionado, la ligera pero firme desviación cubital de la mano por parte del médico produce dolor en la apófisis estiloides del radio (*prueba de Finkelstein*, fig. 13-33B). Este dolor se puede transmitir hacia el pulgar o hacia el codo. La extensión pasiva del pulgar es dolorosa. En ocasiones se siente o escucha crepitación sobre la vaina del tendón durante la flexión y extensión del pulgar.

Tenosinovitis aguda: inflamación con "aspecto de chorizo" de unos 4 cm de longitud (fig. 13-33C), afecta las vainas tendinosas en el borde radial de la tabaquera. La causa por lo general es un traumatismo, aunque la inflamación a veces deriva de gota, seudogota o infección gonocócica.

Tenosinovitis estenosante crónica (tenosinovitis DeQuervain): los síntomas son similares a los procesos agudos y casi siempre son crónicos y recurrentes, exacerbados por los movimientos repetitivos de la muñeca y el pulgar. La inflamación crónica afecta todas las capas de la vaina tendinosa.

Inflamación indolora localizada en el dorso —ganglión: es un quiste que sobresale en la cápsula articular, el cual se observa por lo general en el dorso de la articulación escafoides-semilunar (fig. 13-33D). Es indoloro, redondo, sésil, tenso, transparente y más prominente en la flexión.

Entumecimiento, hormigueo y dolor en la mano —síndrome de túnel del carpo (neuropatía por compresión sobre el nervio mediano en el túnel del carpo). Véase página 758.

SIGNO CLAVE Postura normal y anómala de la mano

Posición de descanso anatómico: la postura relajada de la mano es con la muñeca ligeramente extendida y los dedos y el pulgar flexionados, el dedo índice menos inclinado que los otros (fig. 13-34C). La lesión o la inflamación con la mano o los músculos y los tendones fortaleciéndola, produce esta postura para reducir la tensión dolorosa de las estructuras afectadas.

Figura 13-34 ***Deformidades de la mano. A. Mano zamba radial:*** *lesión congénita en la cual el desarrollo de la mano es rudimentario; el muñón quizá se encuentre vencido por dedos rudimentarios o normales.* ***B. Desviación cubital:*** *también conocida como amontonamiento cubital.* ***C. Posición de reposo anatómico. D. Mano "en garra". E. Mano "de simio". F. Espasmo carpiano. G. Mano "de predicador". H. Mano caída. I. Contractura de Dupuytren. J. Mano atetoide. K. Nódulos de Heberden. L. Nódulos de Haygarth:*** *el crecimiento de las articulaciones interfalángicas medias con forma de huso se presenta en la AR.*

Desviación cubital o amontonamiento de los dedos: los dedos se desvían en las articulaciones metacarpofalángica hacia el cúbito. Puede también haber subluxaciones de la articulación metacarpofalángica (fig. 13-34B). Es resultado de la erosión de las cápsulas articulares y ligamentos con subluxación de los tendones extensores hacia los lados cubitales de las articulaciones.

Mano diabética, quiropatía diabética: en un caso de diabetes de larga evolución, los tejidos blandos de la mano engruesan y se contraen, lo cual inclina los dedos en una posición ligeramente flexionada. Solicite al paciente que intente colocar las palmas de las manos juntas; persistirá un espacio entre ambas y los dedos, formando el "signo de oración".

SIGNO CLAVE Contractura de Dupuytren (fibrosis palmar)

Hay un engrosamiento nodular indoloro de la aponeurosis palmar por hialinización de fibras de colágena, el cual empieza cerca de la base del dedo. Se extiende para formar una placa o banda adherida a la fascia palmar, lo cual origina retracción y hoyuelos en la piel palmar y contractura en flexión de los dedos. Por lo general, esta anomalía empieza después de los 40 años de edad como un nódulo duro insignificante fijo en la piel en la parte distal de la palma. Llegan a estar alteradas ambas manos. El dedo anular es el que con más frecuencia resulta afectado. La retracción de la fascia tira

del dedo o los dedos en flexión parcial (fig. 13-34I). La palpación revela un cordón duro sobre el tendón que se percibe en la extensión, la cual hace que dicho cordón se vea con facilidad. Conforme avanza el trastorno se presenta una contractura dolorosa del dedo o los dedos, situación que requiere corrección quirúrgica. Otras anomalías fibrosas que quizá formen parte de la misma diátesis, las cuales aparecen solas o combinadas, corresponden a la fibrosis plantar (*síndrome de Lederhosen*) y la fibrosis del cuerpo cavernoso (*enfermedad de Peyronie*). La alteración se presenta sólo en caucásicos, con predominio en varones y 40% tiene antecedente familiar positivo. Es más frecuente en individuos alcohólicos, epilépticos o en diabéticos; la causa de estas relaciones se desconoce.

Espasmo del carpo: el pulgar está flexionado sobre la palma de la mano; la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas se hallan flexionadas, mientras que las articulaciones interfalángicas están hiperextendidas y los dedos se encuentran en aducción con forma de cono. Todos los músculos de la mano se observan rígidos. El espasmo es involuntario y, por lo general, indoloro. Esta postura se presenta en la tetania; cuando está presente, es involuntaria y no puede ser alterada por el sujeto (fig. 13-34F). También se observa en la *distonía de la mano* vinculada con actividades repetitivas de la mano.

Mano "en garra": ocurre por la tracción predominante del extensor común de los dedos y del flexor común contra unos músculos interóseos y lumbricoides débiles o paralizados. La "garra" se presenta por hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las articulaciones interfalángicas (fig. 13-34D). La parálisis tal vez sea resultado de lesiones del plexo braquial, el nervio cubital y el mediano, siringomielia, atrofias musculares o poliomielitis aguda.

Mano "de simio": el pulgar se mantiene en extensión por su incapacidad para flexionarse (fig. 13-34E). Esto llega a ocurrir en la siringomielia, la atrofia muscular progresiva o la esclerosis lateral amiotrófica.

Mano "de predicador" (postura de bendición): los dedos anular y meñique no se pueden extender, mientras que los otros dedos se mueven de manera normal y pueden extenderse para producir la postura (fig. 13-34G). Este signo surge en la parálisis del nervio cubital, la siringomielia y la rotura del tendón extensor en la AR. Recibe ese nombre porque asemeja la postura eclesiástica para dar la bendición. No debe confundirse con la contractura de Dupuytren de la fascia palmar.

Mano caída: cuando la mano en pronación se conserva horizontal, la muñeca cae por debilidad de los extensores de la muñeca (fig. 13-34H), los cuales no pueden compensar la gravedad. La causa es lesión del nervio radial de cualquier causa.

Mano atetoide: hay un patrón grotesco en la atetosis, en la cual las contracciones musculares involuntarias originan flexión simultánea de algunos dedos e hiperextensión de otros, lo cual semeja el movimiento de torsión de una serpiente (fig. 13-34J).

SIGNO CLAVE Manos grandes

Acromegalia y gigantismo: véase página 663. El sobrecrecimiento del tejido blando aumenta la circunferencia de los dedos y se engruesa la palma, lo cual es conocido como "mano de zarpa" o "de pala". Con frecuencia existe artritis.

Manos grandes—osteoartropatía hipertrófica. Véase página 679. Las dimensiones totales de las manos están incrementadas, como en la acromegalia, pero la entidad patológica se acompaña de manera invariable de dedos "en palillo de tambor".

Crecimiento de una mano—hemihipertrofia y gigantismo local. Todo un lado del cuerpo está crecido en una deformidad congénita conocida como hemihipertrofia. A menudo

el gigantismo local es el resultado de una fístula arteriovenosa congénita de la extremidad superior. En cualquier caso, la mano se encuentra normalmente proporcionada.

SIGNO CLAVE Manos largas, delgadas —dedos de araña (aracnodactilia, síndrome de Marfan)

Todos los huesos de las manos están alargados y alongados, a menudo con articulaciones que se hiperextienden (véase lámina 29 a color). El *signo de la muñeca* es útil para distinguir los dedos alongados de los dedos largos, normales. El paciente rodea su propia muñeca con su pulgar y meñique proximal a la apófisis estiloides del cúbito. En las personas normales, los dedos apenas se tocan, pero en la aracnodactilia llegan a encimarse por 1 a 2 cm debido a la combinación de dedos largos y muñeca estrecha. También es posible que el signo del pulgar (*signo de Steinberg*) sea positivo: cuando los dedos se aprietan sobre el pulgar, el extremo de este dedo sobresale más allá del margen cubital de la mano (véase lámina 29 a color) (Falk RH. The "thumb sign" in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1995;333:430). Ningún signo es específico del síndrome de Marfan.

SIGNO CLAVE Atrofia interósea

Las manos muestran prominencia de los tendones extensores y de los metacarpianos en el dorso. Hay pérdida de masa muscular, detectada con más facilidad en el primer interóseo dorsal entre el dedo pulgar y el índice. La aducción y la abducción de los dedos es débil. La atrofia sugiere lesión del nervio cubital (atrapamiento de dicho nervio en el codo, neuropatía diabética) o desuso prolongado (AR).

SIGNO CLAVE Inflamación del dorso de la mano

Inflamación dolorosa: se acumula edema que surge de los espacios profundos de la mano en el tejido subcutáneo dorsal, en lugar de almacenarse en la superficie palmar, por la fascia palmar que lo restringe. Las causas incluyen infección, obstrucción de la vena cava superior, anasarca y *recurrencia de la sinovitis simétrica seronegativa con edema y fóvea* (RS3PE). También se puede presentar edema unilateral por oclusión del drenaje venoso o linfático del miembro superior.

Inflamación dorsal dolorosa: la infección y la tenosinovitis extensora causan edema, eritema y dolor localizado. Es posible que no haya fluctuación con un absceso. Un origen poco frecuente es la arcopaquia tiroidea relacionada con la enfermedad de Graves y con el tratamiento del hipertiroidismo.

SIGNO CLAVE Dolor en el lado cubital de la mano —síndrome del carpo cubital

El nervio cubital pasa atrás de la epitróclea (epicóndilo interno) del húmero en el surco cubital y después se profundiza hacia los flexores superficiales y por arriba de los flexores profundos del antebrazo, donde se estira y comprime durante la actividad muscular vigorosa. La lesión del nervio cubital en el codo provoca dolor o entumecimiento en el meñique, la mitad cubital del dedo anular y el lado cubital de la palma de la mano. La atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos quizá sea resultado de la compresión prolongada. El nervio cubital se puede estirar o lesionar por una deformidad de cúbito valgo o por una fractura antigua del codo. Otros factores de riesgo en cuanto a quedar atrapado el nervio cubital incluyen alcoholismo y diabetes. Presione el nervio cubital en su surco detrás de la epitróclea (epicóndilo interno); el hormigueo en la distribución cubital de la mano sugiere síndrome de túnel del carpo cubital.

Signos del antebrazo y el codo

SIGNO CLAVE **Dolor y debilidad en el antebrazo —síndrome compartimental del flexor y contractura isquémica de Volkmann**

La necrosis isquémica de los músculos es resultado de acontecimientos arteriales primarios (compresión, espasmo vascular, lesión o embolismo arterial) o consecutiva a hemorragia o inflamación dentro de la fascia confinada del compartimiento del músculo flexor (síndrome compartimental, página 681). La contractura de Volkmann, la fibrosis y el acortamiento de los músculos constituyen un dato tardío. El rápido reconocimiento de la fase isquémica inicial puede evitar el daño que produce contractura. El inicio de isquemia está indicado por las *cinco P: dolor (**p**ain), hinchazón (**p**uffiness), **p**alidez, ausencia de **p**ulso y **p**arálisis*. La extensión pasiva de los dedos produce dolor en el antebrazo. Es posible que los dedos se encuentren cianóticos y a menudo edematizados. El pulso radial está ausente, la piel sobre las manos se siente fría y hay disminución de la sensación del nervio mediano. Es preciso efectuar una consulta quirúrgica urgente. En la contractura de Volkmann los dedos se hallan fijos en flexión por acortamiento de los vientres fibróticos de los flexores de los dedos en el antebrazo. Debido a que los tendones flexores están libres para moverse en sus vainas, quizá haya una ligera extensión de los dedos cuando la muñeca se mantiene en flexión. Esto la distingue de las adherencias de los tendones flexores en sus vainas. Los factores precipitantes abarcan fracturas del antebrazo y supraclaviculares, así como vendajes circunferenciales o cubiertas aplicadas poco después del traumatismo.

SIGNO CLAVE **Deformidad del antebrazo**

Las deformidades traumáticas del antebrazo son habituales. Su apariencia y mecanismo de lesión son guías para los datos radiográficos.

Deformidad de Silver-Fork —fractura de Colles: la causa más ordinaria es una caída con la mano estirada hacia afuera. El radio se fractura dentro de los primeros 2.5 cm de su extremo distal (fig. 13-35A). La fractura de la apófisis estiloides cubital se presenta en 50% de los casos. Cuando el brazo en posición prona se coloca sobre una mesa, su perfil se parece a un tenedor cayendo horizontalmente con los dientes apuntando hacia abajo, de manera que la base de los dientes forma una curva hacia arriba. El montículo correspondiente en el brazo fracturado se presenta por el desplazamiento dorsal del fragmento radial distal.

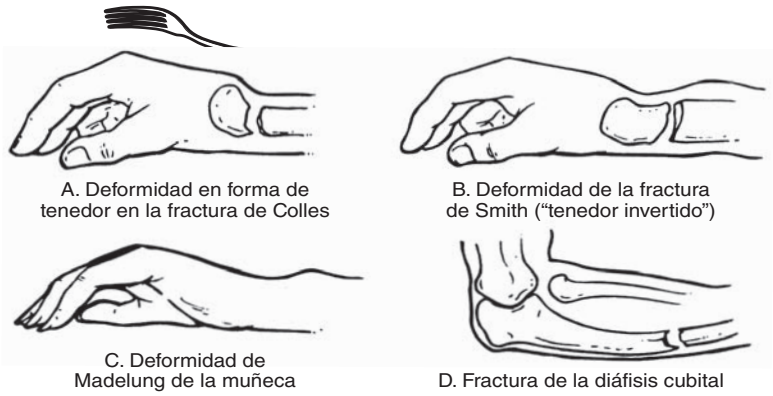


Figura 13-35 ***Deformidades traumatológicas del antebrazo.***

Deformidad de tenedor invertido —fractura de Smith (fractura de Colles invertida): al igual que la fractura de Colles, se trata de una rotura del extremo distal del radio, pero el fragmento distal se desplaza hacia la palma, lo cual hace que la deformidad parezca un tenedor con los dientes apuntando hacia arriba (fig. 13-35B). La fractura, por lo general, es resultado de un golpe o caída sobre la mano hiperflexionada.

Dolor e hipersensibilidad en las diáfisis óseas —fracturas radial y cubital: en las fracturas de la diáfisis cubital, el hueso se inmoviliza con el radio, por tanto, el desplazamiento y la deformidad son inusuales (fig. 13-35D). Los únicos signos físicos comprenden hipersensibilidad e inflamación localizados. Las fracturas cubitales acompañadas de luxación plantar de la cabeza del radio (*fractura-luxación de Monteggia*), de modo especial son frecuentes en niños, hacen posible una desviación considerable del cúbito fracturado. Una fractura de la diáfisis radial presenta grados variables de desviación, en especial con la luxación concomitante de la articulación radiocubital inferior.

Deformidad angular dolorosa —fracturas de ambos huesos del antebrazo: las fracturas de Greenstick generan poca deformidad, pero las fracturas completas del radio y el cúbito presentan una deformidad que se reconoce fácilmente.

Angulación dorsal de la muñeca —deformidad de Madelung: la mano prona muestra un perfil en el cual la muñeca se halla deformada por una protrusión afilada hacia arriba (dorsalmente) de la parte inferior del cúbito (fig. 13-35C). Esto es causado por una subluxación dorsal atraumática del extremo distal del cúbito, por lo general en mujeres jóvenes.

Curvatura regular del antebrazo —enfermedades del crecimiento óseo: las curvaturas regulares del radio y el cúbito casi siempre se atribuyen a sífilis, raquitismo, osteomalacia o enfermedad de Paget.

SIGNO CLAVE Dolor postraumático del codo

Fractura de la apófisis coronoides del cúbito: la fractura de la *apófisis coronoides cubital*, la cual forma la articulación distal del codo, se pasa por alto con facilidad si no es considerada e investigada.

Dolor postraumático del codo —fractura del olécranon: hay inflamación pronunciada, en particular alrededor del dorso del codo. El olécranon se encuentra hipersensible. Cuando la fractura es completa, el individuo no puede extender el antebrazo (fig. 13-36A); quizá el triángulo equilátero óseo se aplane.

Deformidad del codo —cúbitos valgo y varo. El codo normal tiene un ángulo de carga de unos 170 grados medido en el lado externo del miembro superior y el antebrazo, un ángulo menor de 165 grados es una deformidad valga y uno mayor de 175 grados corresponde a una deformidad vara (fig. 13-37A). Una diferencia mayor de 10 grados entre la derecha y la izquierda también es anómala.

SIGNO CLAVE Inflamación del codo

Derrame en la articulación del codo: el saco sinovial de esta última se encuentra muy holgado y se distiende fácilmente con líquido, lo cual da un contorno característico. Hay un abultamiento fluctuante posterior, sobre ambos lados del olécranon y el tendón del tríceps (fig. 13-37B). Se palpa con más facilidad lateralmente entre el epicóndilo, la cabeza del radio y el olécranon. El codo se mantiene en semiflexión para alojar un máximo volumen de líquido. La articulación se puede distender por líquido sinovial, pus o sangre.

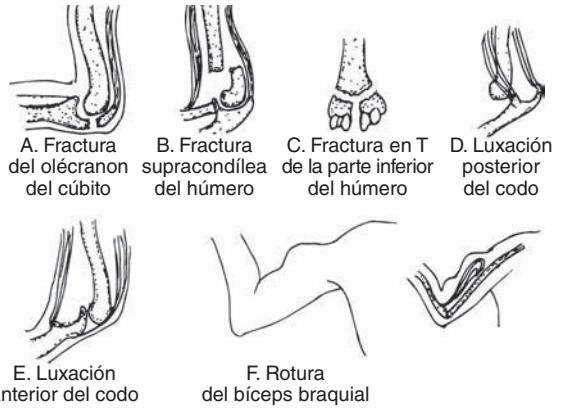


Figura 13-36 ***Fracturas y luxaciones relacionadas con el codo.***

Artritis del codo: cualquier tipo de artritis puede afectar la articulación del codo. La *artritis supurativa* genera inflamación dolorosa, con pus en la articulación. La *fiebre reumática* y la *AR* producen inflamación dolorosa; la etapa crónica de la AR a menudo da como resultado limitación de la extensión. Se sospecha *un cuerpo libre* en la articulación por antecedente de contractura. Una articulación crecida, dolorosa, que sugiere *osteoartritis* pero que es unilateral, quizá sea *artropatía neurógena* (articulación de Charcot); cuando ésta se encuentra en el codo, la siringomielia es la causa más probable.

Bursitis del olécranon ("codo de minero", "codo de estudiante"): el traumatismo, la inflamación, la infección o la gota originan una acumulación de líquido en la bolsa del olécranon, un espacio subcutáneo sobre el olécranon (fig. 13-37C). El edema es fluctuante. La ubicación de la protuberancia se distingue con rapidez del líquido en la articulación.

SIGNO CLAVE **Dolor de codo**

Epicondilitis interna y externa ("codo de tenista"): la flexión y la extensión forzadas repetitivas de la muñeca o de los dedos, o de ambos, enfoca la tensión en las inserciones comunes proximales de los tendones en el epicóndilo externo (extensores)

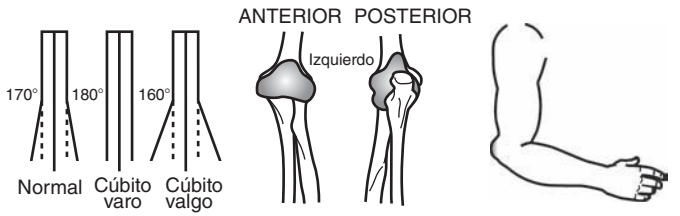


Figura 13-37 ***Trastornos del codo intacto.***

y en la epitróclea (epicóndilo interno) (flexores). La ***epicondilitis lateral*** produce dolor en la cara lateral del codo, acentuada por el uso de la mano durante una empuñadura fuerte (cuando los extensores de la muñeca también se están contrayendo), como al levantar objetos. La palpación revela hipersensibilidad sobre el epicóndilo y 1 cm distalmente. Cuando se le pide al paciente que mantenga el dedo medio en extensión total contra resistencia se reproduce el dolor. En la *prueba de Cozen* (extensión de la muñeca con resistencia), pida al sujeto que mantenga el puño apretado mientras extiende la muñeca contra resistencia, con lo cual se reproduce el dolor epicondilar. En la *maniobra de Mill*, conserve el codo del individuo en extensión con la muñeca flexionada; cuando el antebrazo es objeto de pronación contra la resistencia del paciente, se presenta dolor epicondilar. La ***epitrocleítis medial*** es menos frecuente, el dolor se localiza distal a la epitróclea (epicóndilo interno) en los tendones flexores y se reproduce por las maniobras que requieren flexión de la muñeca y el dedo o pronación del miembro superior contra resistencia.

Dolor postraumático del codo—subluxación de la cabeza del radio: surge casi siempre en la infancia (el "codo traccionado"). No hay deformidad del codo y el dolor llega a su punto máximo cerca de la cabeza del radio. La flexión y la extensión generan dolor, pero la pronación y la supinación no lo provocan.

Dolor postraumático del codo—fractura de la cabeza del radio: por lo general, es resultado de una caída con la mano estirada hacia afuera. La inflamación es mínima y no hay deformidad; el triángulo óseo equilátero es normal. La flexión y la extensión no originan dolor, pero hay restricción intensa de la pronación y la supinación, y la cabeza del radio se encuentra hipersensible.

Signos del miembro superior

Esta región incluye la diáfisis del húmero y los músculos que la cubren, en particular el bíceps braquial y el tríceps braquial.

SIGNO CLAVE Dolor en la parte alta del miembro superior

Tenosinovitis bicipital: la inflamación de la vaina del tendón del bíceps, donde éste emerge anteriormente desde la cápsula de la articulación del hombro, por lo general es resultado de uso excesivo. El dolor se ubica cerca de la inserción del pectoral mayor sobre el húmero y no se puede bajar el miembro superior. Los movimientos del hombro están limitados, en especial la flexión del brazo. La palpación de la hendidura bicipital reproduce el dolor. ***Signo de Yergason:*** con el codo flexionado a 90 grados y el antebrazo en pronación, pida al sujeto que lo ponga en posición supina contra resistencia; el dolor en la cara anterointerna del hombro es una prueba positiva.

Dolor en el hombro—coracoiditis: el trabajo intenso o por tiempo prolongado repetido del miembro superior produce inflamación en el nacimiento de la cabeza corta del bíceps y los músculos coracobraquiales en la punta de la apófisis coracoides. Hay antecedente de traumatismo con dolor e hipersensibilidad en la punta de la apófisis coracoides. El dolor se reproduce por aducción y rotación externa del húmero o al hacer que el individuo trabaje contra resistencia ya sea colocando el antebrazo en supinación con el hombro flexionado, con la flexión del hombro hacia adelante, o con la aducción del hombro flexionado.

Joroba bicipital—rotura del bíceps braquial: el perfil liso del bíceps se interrumpe por una o dos gibas. Una se presenta con la rotura del tendón o vaina muscular. La rotura del vientre produce dos gibas. La rotura se presenta al elevar el brazo y por lo general

es dolorosa. La ausencia de este antecedente sugiere degeneración de la cabeza larga del tendón bicipital en la articulación del hombro, a menudo relacionada con impacto crónico o con sinovitis del hombro. La rotura de la cabeza larga del tendón es lo más habitual, lo cual da como resultado debilidad leve. Es posible que la rotura del músculo no altere mucho la fuerza.

Inmovilidad del brazo—fractura de la diáfisis humeral: es una lesión dolorosa y el miembro superior no se puede usar; este último es sostenido por la mano opuesta. La fractura transversa casi siempre es causada por un golpe directo y hay una deformidad inconfundible. Es posible que la fractura por torsión, por lo regular debido a una caída sobre la mano, no cause deformidad. Si esta última no existe, es necesario palpar con suavidad las caras externa e interna del húmero en busca de hipersensibilidad e inflamación local. Las fracturas de la diáfisis pueden lacerar el nervio radial y la arteria braquial distal, ya que están en contacto con el tercio superior posterior del húmero. En todos los casos de fractura de húmero es indispensable sentir el pulso radial y llevar a cabo pruebas para valorar la lesión del nervio radial. Compruebe la función motora del nervio mediante solicitar al paciente que flexione el codo con el antebrazo en pronación para buscar caída de la mano. La anestesia en el dorso del radio de la mano es indicio de pérdida sensitiva del nervio radial.

Signos del hombro

SIGNO CLAVE Deficiencias de la abducción del miembro superior

Véase la figura 13-38. La abducción total indolora excluye de manera efectiva una lesión importante del hombro. El dolor con la elevación o el rango de movimiento activo limitado sugieren trastornos en el hombro. El dolor entre 60 y 120 grados de elevación con el resto del arco de movimiento sin dolor sugieren rotura parcial del tendón del supraespinoso, tendinitis supraespinosa o bursitis subacromiana. La mínima elevación y el apoyo del brazo con la mano opuesta señalan fractura, luxación o rotura completa del supraespinoso; en el último caso, los movimientos pasivos de la articulación son normales. El dolor a lo largo del rango de elevación indica artritis. Las siguientes son descripciones de estas anomalías.

Rotura parcial del tendón del supraespinoso, tendinitis supraespinosa y bursitis subacromiana: dolor entre 60 y 120 grados de abducción (arco doloroso, signo de impacto). Durante la abducción del brazo, el tendón del supraespinoso y su inserción en

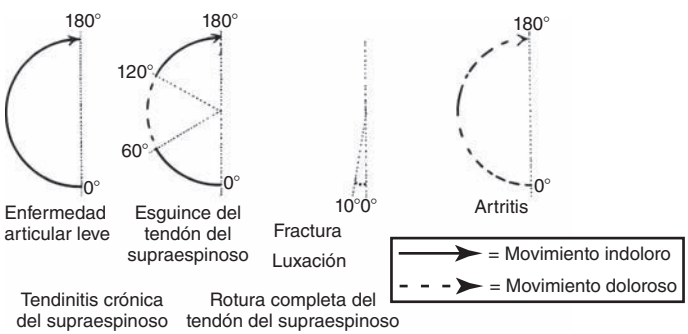


Figura 13-38 ***Causas de dolor y limitación del movimiento con elevación del brazo en abducción.***

la tuberosidad humeral mayor deben pasar debajo del acromion. La bolsa subacromiana está colocada para disminuir la fricción o el impacto, lo cual se presenta con este movimiento. El movimiento forzado repetitivo origina irritación mecánica en los tejidos, lo cual genera inflamación del tendón y la bolsa. La carga súbita o intensa en el hombro puede dar como resultado desgarros completos o incompletos del tendón. Estas tres anomalías se presentan con signos y síntomas similares. El antecedente de inicio súbito favorece el diagnóstico de desgarro parcial del tendón, mientras que el movimiento repetitivo del hombro y los síntomas subagudos y crónicos hacen pensar en tendinitis o bursitis. Todos tienen abducción dolorosa entre 60 y 120 grados y a menudo impiden el rango de movimiento activo completo. Los límites del movimiento pasivo menos doloroso se conservan. Es imposible una distinción precisa entre los tres mediante la exploración física. ***Rotura parcial del tendón del supraespinoso:*** cuando el tendón se rompe de manera incompleta, el manguito rotador está intacto. El dolor se irradia hacia la inserción humeral del deltoides, pero no hay hipersensibilidad en ese punto. Algunas veces el dolor se extiende hacia la parte inferior del brazo en dirección al codo y más allá. La hipersensibilidad se presenta debajo de la punta del acromion o en la muesca entre los tubérculos humerales mayor y menor. **DDX:** si hay debilidad del supraespinoso, la rotación externa débil y los signos de impacto están presentes, es probable una rotura del manguito rotador (Murrell GA, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears. *Lancet*. 2001;357:769-770). ***Tendinitis supraespinosa aguda:*** por lo general se presenta en una persona de 25 a 45 años de edad, con dolor sordo que aparece en el hombro sin un traumatismo previo. El dolor empeora de modo constante y quizá sea insoportable. La prueba diagnóstica es la abducción a 90 grados y después rotación interna completa, lo cual reproduce el dolor. La hipersensibilidad es pronunciada debajo de la punta del acromion. ***Tendinitis supraespinosa crónica:*** hay dolor sordo en el hombro en un paciente que por lo regular tiene entre 45 y 60 años de edad y carece de antecedente de traumatismo. La abducción es dolorosa a 60 grados, donde el individuo siente una sacudida con dolor en la región del deltoides. La hipersensibilidad pronunciada se desencadena en la muesca entre los tubérculos mayor y menor de la cabeza humeral o debajo de la punta del acromion. Quizá también haya crepitación. Recargarse en el hombro genera dolor que impide al paciente dormir sobre el lado afectado durante meses. ***Bursitis subacromiana:*** puede ser aguda o crónica y a menudo acompaña a la tendinitis supraespinosa. El dolor es constante y se agrava por la elevación en abducción. A menudo hay un antecedente de uso intenso del brazo.

Rotura completa del tendón supraespinoso, rotura del manguito rotador —elevación mínima del brazo y soporte con la mano opuesta: el músculo supraespinoso inicia la abducción del brazo de 0 a 45 grados, donde se engrana el deltoides. La incapacidad para iniciar la elevación a 90 grados indica rotura del tendón del supraespinoso. Esto casi siempre surge luego de los 40 años de edad. El sujeto no logra elevar el brazo contra una resistencia mínima a una elevación de 30 grados y abducción de 90 grados, aunque el movimiento pasivo es libre y sin dolor. El movimiento inicial del hombro se lleva a cabo sobre todo con el omóplato. Hay resistencia a la rotación externa cuando el miembro superior se mantiene al lado con el codo flexionado. Conforme la extremidad superior se mueve hacia adelante, es posible palpar un tirón, crepitación fina o una hendidura en la región subacromiana entre los tubérculos humerales mayor y menor (fig. 13-18D). La atrofia del supraespinoso y del infraespinoso ocurre después de tres semanas.

Luxación del hombro —elevación mínima del brazo con soporte de la mano opuesta: cuando la mano o el miembro superior se abducen de manera forzada y se rotan externamente, la cabeza humeral se luxa hacia afuera del desgarro glenoideo a través del manguito rotador anterior. Por lo regular, la cabeza humeral se despla-

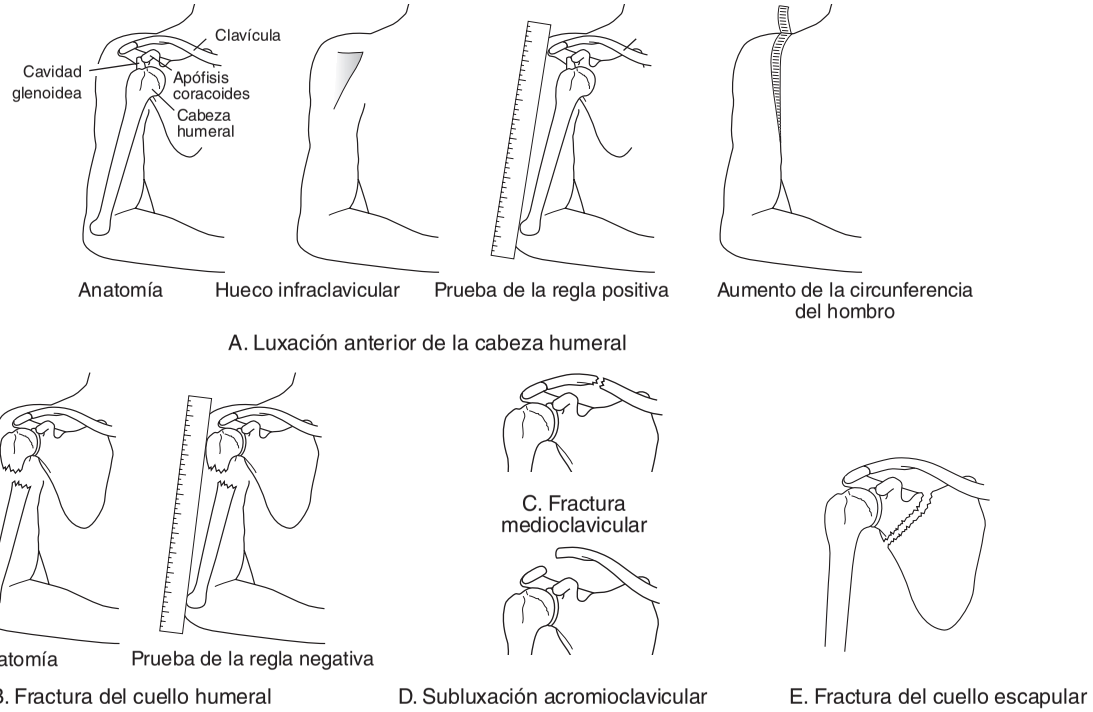


Figura 13-39 ***Trastornos traumatológicos del hombro. A. Luxación anterior de la cabeza humeral. B. Fractura del cuello humeral. C. Fractura media clavicular. D. Subluxación acromioclavicular. E. Fractura del cuello escapular.***

za hacia la parte anterior e interna desde su ubicación normal hacia abajo de la apófisis coracoides (fig. 13-39A). El perfil del hombro en las luxaciones anteriores se halla aplanado y el triángulo óseo alterado. Es posible palpar la cabeza humeral del lado interno en el vientre del tercio superior del deltoides, el cual en casos normales es blando. Con la *prueba de la regla de Hamilton*, un borde recto puede descansar de manera simultánea sobre la punta del acromion y el epicóndilo del codo; casi siempre interviene la cabeza humeral. La valoración también es positiva en la fractura del cuello humeral. La *prueba de Calloway*, útil en individuos obesos, consiste en medir el diámetro de la articulación de ambos hombros. Rodee el hueco axilar con una cinta métrica y mida el diámetro en la punta del acromion, la medida es mayor en el lado afectado. En la *prueba de Dugas*, el paciente no puede aducir el brazo de manera suficiente para colocar la mano en el hombro contrario. Las luxaciones posteriores son inusuales. La cabeza humeral se siente atrás por debajo de la espina del omóplato, cerca de la base del acromion. Una causa común de esta luxación poco frecuente es una crisis convulsiva motora mayor. La luxación del hombro se identifica por medio de una radiografía escapular con proyección en Y sin manipulación del hombro. La luxación de la cabeza humeral puede dañar las estructuras adyacentes, incluso el rodete glenoideo y el nervio axilar (lo cual provoca parálisis y, con el tiempo, atrofia del deltoides). Palpe los pulsos del brazo para detectar compresión de los vasos axilares.

Fractura del cuello del húmero—mínima elevación del miembro superior y sostén con la mano contralateral: por lo general, esto es resultado de una caída sobre la mano estirada hacia afuera. Hay dolor en el hombro y la extremidad superior es sostenida por la mano contraria. Visto de lado, quizá haya una deformidad angular (fig. 13-39B). Es posible que en la cara axilar del brazo y de la pared torácica haya equimosis. Se rota el brazo con suavidad, mientras se palpa la cabeza del húmero; si la fractura no está impactada, la cabeza no se moverá con el eje, lo cual confirma el diagnóstico. Cuando hay desplazamiento, la prueba de la regla de Hamilton (véase antes *Luxación del hombro*) tal vez sea positiva. Si la rotura no es obvia, considere si hay fractura impactada y mida la distancia desde la punta del acromion hasta el epicóndilo externo y la epitróclea (epicóndilo interno); el lado impactado debe ser más corto.

Fractura clavicular—mínima elevación del miembro superior y sostén con la mano opuesta: las fracturas en el centro del eje son las más frecuentes. Debido a que los fragmentos por lo general están desplazados, es factible realizar el diagnóstico mediante inspección y palpación (fig. 13-39C). Las fracturas "en rama verde" o las impactadas son detectables por la hipersensibilidad y la inflamación.

Subluxación acromioclavicular—mínima elevación del miembro superior y sostén con la mano opuesta: hay dolor e hipersensibilidad sobre la articulación acromioclavicular con renuencia para elevar el brazo; la punta clavicular distal a menudo se halla elevada. Indique al paciente que ubique la mano del lado afectado sobre el hombro opuesto y presione con firmeza el extremo distal de la clavícula, éste se mueve hacia abajo y es doloroso (fig. 13-39D). Cuando el individuo soporta peso con ambas manos, el extremo de la clavícula sobre el lado afectado se hace más prominente.

Subluxación esternoclavicular—mínima elevación del miembro superior y sostén con la mano opuesta: la lesión más habitual es la luxación y la subluxación hacia adelante, lo cual provoca un chasquido doloroso en la articulación con elevación del brazo en abducción. La deformidad casi siempre es obvia al inspeccionar. La luxación hacia atrás, que es menos frecuente, se observa como un agujero donde sobresale la cabeza clavicular. Si hay invasión al mediastino, es posible que se presente disnea y cianosis.

Fractura escapular—mínima elevación del miembro superior y sostén con la mano opuesta: hay dolor en el hombro, lo cual evita la elevación del brazo (fig. 13-39E).

El examinador debe sentarse al lado del sujeto (en el lado afectado) sosteniendo la extremidad superior mientras palpa el hombro. Mueva el brazo de su paciente en abducción a 90 grados; la crepitación en la articulación sugiere de forma significativa fractura en el cuello escapular cuando la clavícula se halla intacta.

SIGNO CLAVE Restricción de todos los movimientos del hombro —traumatismo y artritis

Todos los tipos de artritis pueden afectar el hombro. En las primeras etapas del proceso inflamatorio, se inhiben los movimientos; después, las adherencias restringen el movimiento. La osteoartritis quizá se encuentre vinculada con crepitación en la articulación, pero los derrames son relativamente inusuales. Con el tiempo, hay pérdida progresiva del movimiento glenohumeral. Con el movimiento limitado de manera crónica, se presenta atrofia muscular generalizada. El derrame articular sugiere AR, artritis (depósitos de dihidrato de pirofosfato cálcico) o, menos frecuente, trastornos como la sinovitis vellonodular.

Capsulitis adhesiva (hombro congelado): la inflamación crónica del manguito rotador y de la cápsula articular produce acortamiento del manguito tendinoso que, en la mayoría de los casos, es holgado; además, se genera reducción progresiva del movimiento. Esto a menudo aparece ulterior a la bursitis subacromiana o de la tendinitis supraespinosa. Al principio, el dolor es el provocado por la lesión original. La limitación del movimiento continúa hasta que la contracción y la fibrosis capsular abaten el dolor y se presenta atrofia muscular.

SIGNO CLAVE Nódulos dolorosos en los músculos del hombro —puntos desencadenantes

Casi siempre el dolor surge después de la inactividad, mientras que el ejercicio disminuye o desaparece el dolor. Es posible que se palpen pequeños nódulos en la superficie del trapecio o de otro músculo. La presión en el nódulo reproduce el dolor, a menudo con irradiación hacia el cuello o el miembro superior.

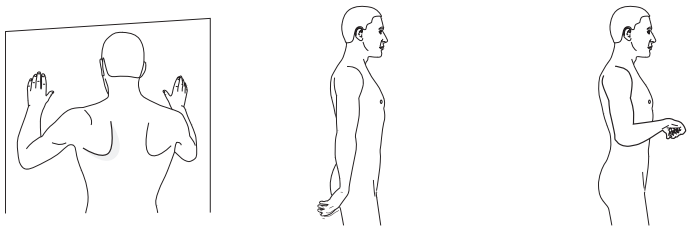
Signo de la hombrera —amiloidosis. La inflamación o hinchazón bilateral de las articulaciones de los hombros es un signo evidente, aunque poco común, de la enfermedad por amiloide. La inflamación periarticular se siente dura y ahulada.

Omóplato alado —parálisis del nervio del serrato mayor (nervio respiratorio de Bell). La parálisis del serrato anterior hace posible que el omóplato se separe posteriormente de la pared torácica: un omóplato alado. Pida al paciente que se ponga de pie y que empuje sus manos contra una pared mientras que observa el omóplato (fig. 13-40A). La lesión del nervio del serrato mayor se debe a estiramiento, lesión al levantar un objeto pesado o traumatismo quirúrgico.

Trastornos de todo el miembro superior

Miembro superior frágil. Las lesiones de las neuronas motoras inferiores o de los nervios periféricos originan desnervación muscular con parálisis flácida y atrofia muscular. Después de las lesiones al plexo braquial o por poliomielitis, es posible que la extremidad superior cuelgue flácida al lado con la palma flexionada hacia atrás (fig. 13-40B).

Miembro superior espástico. La lesión de las neuronas motoras superiores genera una contracción muscular que no se inhibe y los músculos flexores que actúan contra la gravedad, sobrepasan a los extensores que se encuentran más débiles. Con la hemiplejía, el brazo se mantiene con flexión del codo, la muñeca y los dedos (fig. 13-40C).



A. Omóplato alado B. Miembro superior caído C. Miembro superior espástico

Figura 13-40 ***Trastornos del hombro intacto. A. Omóplato alado:*** *cuando el paciente empuja las manos contra la pared, el omóplato afectado sobresale hacia atrás, formando un omóplato alado.* ***B. Miembro superior caído (o flácido):*** *el brazo cuelga con flacidez al lado con la palma posterior y los dedos parcialmente flexionados.* ***C. Miembro superior espástico:*** *el brazo asume flexión del codo con la parte superior elevada, flexión de la muñeca y los dedos, y ligera aducción del húmero; el antebrazo está en pronación.*

Signos en cadera, nalgas y muslos

SIGNO CLAVE Dolor en el sacro

Lesiones de la "cola de caballo": la compresión de esta última ("cola de caballo": raíces espinales debajo del nivel de la terminación de la médula espinal, o cono terminal) da como resultado afección de la función nerviosa en uno o más nervios lumbares o espinales, a menudo acompañada de dolor. El dolor se ubica en el sacro y la parte interna del muslo, y la piel quizá presente anestesia. Son comunes los síntomas vesicales (incluidas disminución del chorro de la orina, vacilación al orinar y retención urinaria), lasitud del esfínter anal, ausencia del reflejo anal e impotencia. La compresión surge por hernia de un disco intervertebral con protrusión posterior, hematoma o abscesos epidurales y neoplasias.

Dolor sacroiliaco —artritis sacroiliaca: al inicio hay rigidez dolorosa en la parte interna superior de las nalgas, el cual mejora con el ejercicio. El dolor quizá irradie al cuadrante superior externo de las nalgas o hacia la cara externa del muslo. Algunas veces se observa cojera. La rotación espinal acentúa el dolor. La articulación sufre dolor ante la palpación o la percusión. La artritis sacroiliaca es característica de las espondiloartropatías (pág. 675).

Dolor sacroiliaco —distensión muscular sacroiliaca: la distensión muscular mecánica o la relajación posparto de los ligamentos cerca de la articulación es seguida por inflamación. El individuo se queja de dolor en la articulación en el cuadrante superior interno de la nalga o en la cara posterolateral del muslo (dermatomas L4, L5, S1). La articulación es hipersensible. El dolor se acentúa al comprimir las crestas iliacas anteriores mientras el sujeto está acostado en posición supina. Los reflejos tendinosos en las extremidades inferiores son normales.

SIGNO CLAVE Dolor en la tuberosidad isquiática y bursitis isquioglútea

Los músculos del glúteo cubren las tuberosidades isquiáticas al estar de pie. Con la flexión apretada, como al sentarse, los músculos se deslizan hacia afuera exponiendo las tuberosidades y sus inserciones tendinosas para presionar, protegidas sólo por la

piel, tejido subcutáneo y por la bolsa isquioglútea. La irritación de la bolsa o de las inserciones tendinosas, o de ambas, tal vez origine irritación secundaria del nervio ciático. Esto es más ordinario en ocupaciones que se caracterizan por estar sentado en una silla con poca amortiguación. El dolor se agrava al sentarse, toser, caminar y al ponerse de puntillas. El paciente se levanta y camina con una inclinación hacia el lado afectado y el paso se acorta con movimiento circular del pie afectado. El individuo se sienta con la nalga afectada elevada y sobre soportes de la pelvis de ese lado. Hay hipersensibilidad en la tuberosidad isquiática. La prueba de elevación de la pierna extendida genera dolor. El *signo de FABER* está presente. En la exploración rectal, es posible palpar una región dolorosa, abultada, de tejido circular en la pared rectal externa. **DDX:** los sujetos con hernia de disco y enfermedad lumbosacra están recostados, quietos y carecen del signo de Faber. Esta bolsa también puede hallarse afectada por gota. El dolor se irradia a la tuberosidad proveniente de lesiones intramedulares de la cabeza femoral.

SIGNO CLAVE Cojera indolora —osteonecrosis, necrosis aséptica de la cadera

La isquemia de la cabeza femoral provoca necrosis del hueso y colapso, así como crecimiento rápido de la cabeza femoral; puede ser unilateral o bilateral. Aunque es posible que se desconozca la causa, el uso de corticoesteroides, la diabetes, la obesidad y el consumo de alcohol están relacionados con mayor susceptibilidad. La osteonecrosis de la epífisis en la infancia *(enfermedad de Legg-Calvé-Perthes)* es relativamente indolora, mientras que la osteonecrosis en los adultos quizá presente dolor. Por lo general, empieza con cojera indolora y todos los movimientos de la cadera se hallan ligeramente alterados. Después, hay seria limitación de la abducción y la rotación. La atrofia muscular y el acortamiento de la extremidad son frecuentes. La *marcha de Trendelenburg* (pág. 649) sugiere luxación de la cadera.

➤ **SIGNO CLAVE Dolor en la cadera**

Artritis séptica de la cadera: por lo general hay dolor en la ingle, fiebre, leucocitosis y postración. Es posible que el muslo se mantenga en ligera abducción y rotación externa para acomodar mejor el derrame articular. Todos los movimientos de la cadera provocan dolor. Rara vez llega a sentirse fluctuación en la articulación. Debido a que en ocasiones el dolor irradia sólo a la rodilla, el dolor en ésta siempre debe llevar a una valoración de la cadera. El diagnóstico temprano es urgente debido a la posibilidad de que el cartílago articular sea dañado de manera irreversible en pocas horas si no hay un drenaje adecuado y antibióticos. La artritis tuberculosa es más inconstante, a menudo se presenta con cojera y dolor sólo después del ejercicio.

Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral: la cabeza femoral se luxa sobre el cuello femoral en un cartílago de crecimiento relativamente débil durante el crecimiento rápido en la adolescencia. Hay cojera con dolor en la cadera, casi siempre en niños obesos o inusualmente altos y delgados. La característica particular es limitación dolorosa de la rotación interna cuando el muslo y la rodilla están flexionadas. Es posible que después se presente acortamiento y rotación hacia afuera por desplazamiento anterosuperior del cuello femoral.

Esguince del rodete cotiloideo: el desgarro del rodete cotiloideo se presenta por traumatismo. Por lo general, los pacientes son varones jóvenes con dolor de cadera persistente sin limitación del movimiento. Tal vez haya antecedente de una lesión específica o sólo hubo lesión, la cual se consideró leve en su momento. Hay mayor inestabilidad de la cadera.

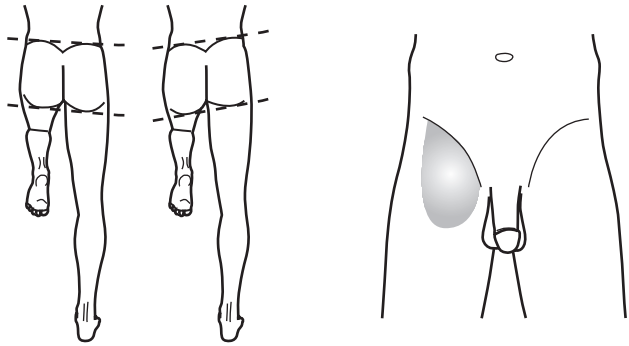


Figura 13-41 ***Lesiones de la cadera y la ingle. A. Signo de Trendelenburg:*** *cuando el individuo se para sobre un pie, la nalga se dirige hacia abajo.* ***B. Inflamación subinguinal indolora:*** *inflamación debajo del ligamento inguinal que quizá se deba a absceso del psoas o a un derrame en la bolsa del psoas.*

Osteoartritis: véase página 679. Dolor terebrante en la ingle y en las nalgas, algunas veces irradiado a las rodillas. Al principio, la rigidez al despertar desaparece con el ejercicio, pero después el dolor limita la ambulación. El muslo se mantiene en aducción. El movimiento pasivo está restringido por rotación interna y abducción, y puede ser doloroso. Es posible que haya crepitación palpable y audible con el movimiento.

SIGNO CLAVE Dolor y cojera —luxación crónica de la cadera

La luxación de la cadera puede ser congénita o adquirida. La debilidad de los músculos de soporte (por lesión del nervio o del músculo), las infecciones articulares y los traumatismos originan luxación en los adultos. Las prótesis de cadera tienen una susceptibilidad particular a luxarse con la flexión y la rotación externa. Para obtener información acerca de la luxación congénita de cadera, consulte los textos de pediatría. En adultos, existe la *marcha de Trendelenburg*. Con el individuo en posición supina y con las caderas y las rodillas flexionadas, la rodilla del lado afectado estará en una posición más baja cuando se observa desde el lado de los pies. Inspeccione las nalgas con el sujeto de pie sobre un lado; en casos normales, la nalga libre se eleva cuando la pelvis se inclina (fig. 13-41A). En el *signo de Trendelenburg,* la nalga que se encuentra libre desciende porque los músculos no son lo suficientemente fuertes para sostener la posición cuando el fémur no se halla dentro del acetábulo. El signo también es positivo en casos de enfermedades de los glúteos, fractura de la cabeza femoral y en los grados graves de cuello femoral varo. En los adultos, hay dolor de cadera y osteoartritis prematura de la articulación afectada.

SIGNO CLAVE Dolor de cadera postraumático

Luxación de cadera: un golpe en la rodilla cuando la persona está sentada dirige la cabeza femoral hacia la parte posterior fuera de su acetábulo, con frecuencia se fractura el borde del mismo (fig. 13-42A). La luxación traumática anterior poco frecuente se

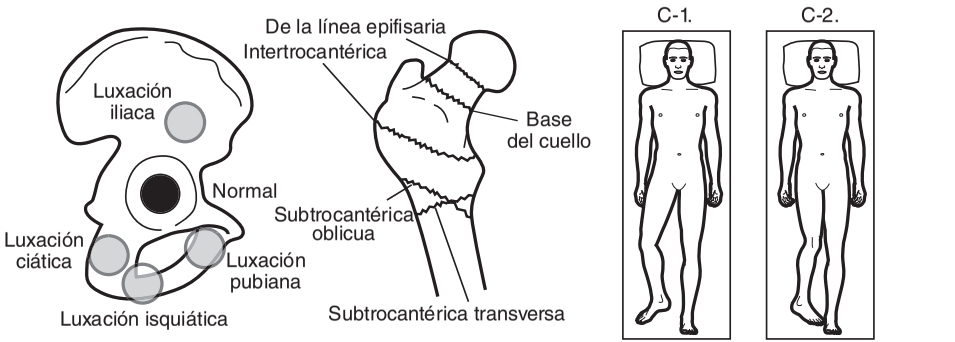


Figura 13-42 ***Luxaciones y fracturas de la cadera.***

presenta al aterrizar sobre un pie después de una caída. La luxación de las prótesis de cadera es particularmente frecuente con la abducción y la rotación externa con aplicación mínima de fuerza. ***Luxación posterior:*** el dolor inguinal y del muslo es intenso y constante. El muslo cae en rotación interna extrema, aducción y flexión leve (fig. 13-42C) y sólo se puede mover el pie de manera activa sin dolor. El trocánter mayor es protuberante de modo anómalo, mientras que la palpación de la cabeza femoral debajo del ligamento inguinal produce un hundimiento. Hay acortamiento de la extremidad y no hay rotación del fémur. ***Luxación anterior:*** la articulación está fija en abducción, rotación externa y ligera flexión (fig. 13-42C-1). No hay acortamiento de la extremidad porque la cabeza se halla atravesada hacia la parte anterior en el ligamento iliofemoral.

Fractura del cuello femoral: quizá se presente por debajo de la cápsula, una *fractura baja*, o dentro de la cápsula, una *fractura alta* (fig. 13-42A). En la *fractura extracapsular*, el fémur se encuentra acortado y rotado hacia afuera en la posición supina (fig. 13-42C-1). Con una *fractura intracapsular*, la cápsula articular tensa restringe la rotación y la inflamación de la parte superior del muslo es considerable. Si el paciente puede levantar el pie de la cama, la fractura está impactada. En las *fracturas impactadas*, el individuo algunas veces es capaz de caminar con poco dolor; por tanto, es posible que no se sospeche fractura. Sin embargo, la rotación pasiva del muslo por lo general provoca cierto dolor.

➤ **Fractura de la diáfisis femoral:** esto puede originar choque por la pérdida sanguínea; por ende, se requiere una observación cuidadosa. El muslo está rotado hacia afuera, con frecuencia con una obvia deformidad y acortamiento como consecuencia del espasmo muscular y la superposición del fémur proximal y distal.

SIGNO CLAVE Masa en el triángulo femoral

Absceso del psoas: un absceso doloroso casi siempre es una extensión de tuberculosis espinal. El absceso doloroso sugiere infección purulenta por un origen intraabdominal. Aparece una masa cónica debajo del ligamento inguinal (fig. 13-41B). **DDX:** hay un tipo de inflamación similar en la fosa iliaca que se distingue del derrame en la bolsa del psoas. El absceso se debe diferenciar de la linfadenopatía fluctuante.

Bursitis del psoas: derrame indoloro en la bolsa del psoas, lo cual en ocasiones se vincula con osteoartritis de la cadera, que produce inflamación cónica tensa, no fluctuante, inmóvil, debajo del ligamento inguinal (fig. 13-41B). La ausencia de una tumoración en la fosa iliaca excluye el absceso del psoas.

Linfadenopatía: véase página 95.

Hernia femoral: véanse páginas 522 y 523, así como la figura 9-36.

Signos de la rodilla

SIGNO CLAVE Deformidad unilateral, indolora de la rodilla

Artropatía neurógena (articulación de Charcot): véase la figura 13-21C y *Articulación de Charcot* en la página 670.

Rodilla vara (*genu varum*): las extremidades inferiores se desvían hacia la línea media de manera que las rodillas están más separadas de lo normal cuando los maléolos internos están juntos (fig. 13-10C). Los pies se observan volteados hacia adentro cuando el paciente camina. La causa más frecuente es la osteoartritis del compar-

timiento interno de la rodilla. Otras causas comprenden el raquitismo que afecta la epífisis superior de la tibia y la femoral inferior, así como la enfermedad de Paget y el estrés ocupacional.

Rodilla valga (*genu varum*): los miembros inferiores se desvían hacia afuera de la línea media, a menudo de ambos lados (fig. 13-10C). El origen más habitual es el estrechamiento osteoartrítico del compartimiento lateral de la rodilla.

SIGNO CLAVE Hinchazón de la rodilla

Líquido dentro de la articulación: el exceso de líquido sinovial en la articulación de la rodilla constituye un *derrame*. Sangre en el espacio articular es *hemartrosis*. La presencia de pus indica artritis supurativa. Los signos del líquido son independientes del tipo; por tanto, el diagnóstico específico sólo se puede elaborar por medio de la aspiración. Por lo regular, el derrame es causado por traumatismo, AR, osteoartritis, gota, otros artrítides cristalinos (pirofosfato cálcico, fosfato cálcico básico) o por hidrartrosis intermitente. La hemartrosis traumática sugiere fractura intracapsular o alteración del ligamento. La hemartrosis atraumática se presenta con la hemofilia y las neoplasias.

Hinchazón anterior de la rodilla —bursitis prerrotuliana: se presenta edema subcutáneo fluctuante anterior a la parte inferior de la rótula y del ligamento rotuliano, la distribución de la bolsa prerrotuliana (fig. 13-21D). A menudo se encuentra vinculada con traumatismo ocupacional en el tejido que cubre a la rótula. Esto lo diferencia del líquido dentro de la cavidad que genera edema debajo de la rótula.

Hinchazón anterior de la rodilla —bursitis infrarrotuliana: la inflamación aparece en una bolsa en ambos lados del ligamento rotuliano cerca de la tuberosidad tibial (fig. 13-21E). La fluctuación se puede demostrar de un lado del ligamento hacia el otro; esto a menudo es resultado de ocupaciones que requieren estar de rodillas, como colocar pisos.

Hinchazón anterior de la rodilla —cojinete graso infrarrotuliano: el cojinete graso infrarrotuliano se inflama, lo cual genera dolor e hinchazón a ambos lados del ligamento rotuliano. La hipersensibilidad y la falta de fluctuación lo distinguen de la bursitis y la sinovitis.

Hinchazón poplítea —bursitis del semimembranoso: el líquido se acumula en la bolsa entre la cabeza del gastrocnemio y el tendón del semimembranoso, formando el borde superior interno de la fosa poplítea en forma de diamante (fig. 13-43). La extensión de la rodilla produce tensión dolorosa de la bolsa, mientras que la flexión la relaja. La fluctuación es difícil de demostrar.

Hinchazón poplítea —quiste de Baker: el quiste es un divertículo de presión del saco sinovial que sobresale a través de la cápsula articular posterior de la rodilla. Algunas veces hay dolor sordo. El quiste se observa mejor por inspección de la fosa cuando el paciente está de pie. En contraste con la bursitis del semimembranoso, la hinchazón se halla en la línea media o debajo de la unión tibiofemoral (fig. 13-43). El quiste sobresale cuando se extiende la rodilla y, a menos que sea muy grande, no es evidente con la flexión. Cuando el quiste se comunica libremente con la articulación, la presión gradual, estable sobre el saco, obliga a que parte del líquido retorne a la cavidad articular, lo cual reduce por un tiempo el edema. La hinchazón quizá sea transparente. El quiste de Baker a menudo complica la AR y la osteoartritis. Es posible que quistes grandes compriman los vasos poplíteos. Si se comprime la arteria, la extensión forzada de la rodilla o la dorsiflexión fuerte del pie pueden obliterar el pulso pedio.

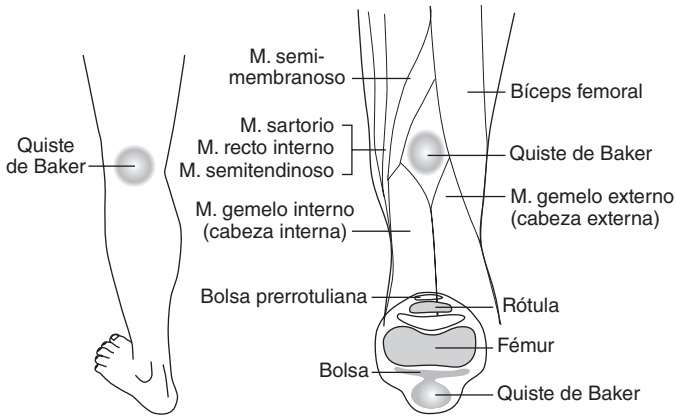


Figura 13-43 ***Fosa poplítea.***

➤ **Masa poplítea —aneurisma poplíteo:** se siente como un quiste y sólo un esfuerzo consciente para detectar la pulsación logra identificarlo.

Hinchazón interna de la rodilla —quiste del menisco interno: corresponde a un desarrollo alterado del menisco interno que se siente como edema fluctuante en la línea articular. Es posible que se presente dolor sordo al estar de pie. El quiste oval, transversalmente alongado, tal vez sobresalga ya sea hacia adelante o hacia atrás del ligamento lateral interno. La flexión de la rodilla lo hace más prominente.

Hinchazón externa de la rodilla —quiste del menisco externo: es un quiste congénito que surge en la unión tibiofemoral, posterior al ligamento lateral. La flexión acentúa el edema fluctuante transverso. Es posible que haya dolor y, en ocasiones, sobresale hacia la fosa poplítea.

SIGNO CLAVE Dolor en la parte interna de la rodilla —bursitis anserina

La bolsa anserina cae superficial al ligamento colateral de la tibia y está por debajo de la "*pata de ganso*" formada por los tendones del sartorio, el recto interno y el semitendinoso (fig. 13-43). El individuo se queja de dolor en la cara interna anterior de la rodilla, 2 a 3 cm distal a la línea articular. El dolor se agrava al caminar, en especial al subir escaleras. Por lo general, la hipersensibilidad sin edema se palpa en la cara medial de la rodilla.

SIGNO CLAVE Dolor en la parte anterior de la rodilla

Condromalacia rotuliana: la degeneración de la superficie articular de la rótula se presenta por una causa que se desconoce. Es más habitual en mujeres que en varones. El dolor se percibe en la parte anterior y se agrava por estar sentado mucho tiempo y al bajar las escaleras. Es posible que haya poco derrame. El movimiento articular pasivo no duele. Al sacudir la rótula en el surco femoral se presenta dolor, a menudo con crepitación palpable.

Tendinitis del cuadríceps y rotuliana: el dolor se siente en la parte anterior de la rodilla ya sea arriba (cuadríceps) o debajo (rotuliana). Por lo general se presenta después de

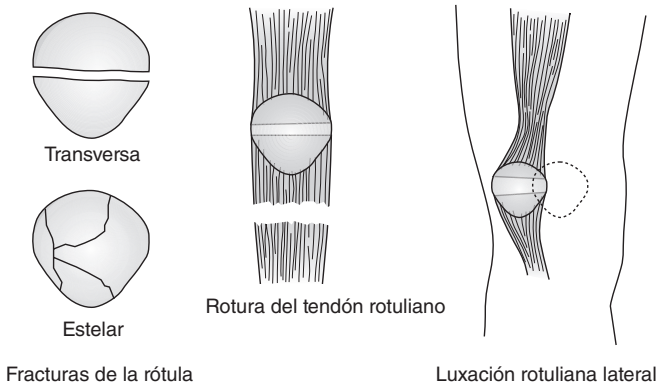


Figura 13-44 ***Algunas lesiones traumáticas en la parte anterior de la rodilla.***

un grado inusual de actividad (correr, levantar objetos pesados, subir las escaleras, hacer sentadillas); quizá aparezca como resultado del uso excesivo crónico. El dolor se encuentra bien localizado en el tendón afectado y se reproduce por presión directa y al resistir la extensión de la rodilla.

SIGNO CLAVE Dolor rotuliano postraumático

Fractura rotuliana: es resultado del golpe directo a la rodilla, casi siempre al caer en la rodilla flexionada. Las fracturas estelares casi nunca se desplazan y sin un estudio radiográfico adecuado es fácil que se pasen por alto. Con las fracturas que no se desplazan, se conserva la extensión activa, pero causa dolor. Hay más probabilidad que las fracturas transversas se desplacen. Si existe una separación de los fragmentos óseos, la articulación está semiflexionada y la extensión activa es imposible (fig. 13-44A). A fin de identificar una separación, debe palparse hacia abajo la superficie de la rótula buscando una grieta. La hemartrosis siempre se presenta con las fracturas desplazadas.

Rotura del tendón rotuliano: el signo patognomónico es un desplazamiento de la rótula hacia arriba. Unas vez que desaparece el edema, es posible palpar el tendón roto (fig. 13-44A). La hipersensibilidad en la tuberosidad tibial sugiere avulsión concomitante de la tuberosidad.

Colapso súbito con rodilla contracturada —luxación rotuliana: esta anomalía que con frecuencia es recurrente, puede diagnosticarse por medio del interrogatorio. La rodilla se vence con dolor y edema subsiguiente. En la fase aguda, la rótula se desplaza hacia afuera (fig. 13-44B). Entre los episodios, se observa aumento de la movilidad externa de la rótula y es posible detectar atrofia del cuadríceps.

SIGNO CLAVE Dolor en la rodilla y contractura recurrente —cuerpos flotantes en la articulación

El antecedente de dolor articular intermitente con derrames recurrentes o contractura sugiere que hay un cuerpo flotante en la articulación o un desgarro de los meniscos. Es posible que haya crepitación; rara vez el médico puede palpar una masa. Por lo regular, los cuerpos flotantes son fragmentos de hueso; resultado de una lesión anterior.

Dolor subagudo y crónico de la rodilla—osteonecrosis y fracturas por estrés: en ausencia de traumatismo indirecto o de signos de enfermedad dentro de la articulación, deben considerarse las fracturas por tensión de la meseta tibial y la osteonecrosis de los cóndilos femorales o de la meseta tibial.

SIGNO CLAVE Dolor postraumático de la rodilla

Una vez que se han excluido las fracturas femorales y tibiales, es preciso explorar otras posibles causas. La valoración de sujetos con lesiones en la rodilla empieza con un interrogatorio detallado, enfatizando los mecanismos de la lesión. Lleve a cabo una exploración completa de la rodilla, aunque es posible que ésta se encuentre limitada por el dolor. Véase la página 612 y la siguiente referencia para mayor información (Stiell IG, Greenberg GH, Wells GA, et al. Prospective validation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA* 1996;275:611-615).

Dolor postraumático proximal de la rótula—rotura del músculo recto anterior: las fibras musculares de dicho músculo se unen al tendón que se halla arriba de la rótula. A menudo se presentan desgarros musculares traumáticos en la unión de los músculos tendinosos. La lesión es dolorosa y la rodilla se mantiene en semiflexión. El acortamiento de las fibras desgarradas puede formar una masa que crece cuando los músculos del muslo están contraídos; la masa muscular normal no se siente distal al abultamiento en la región suprarrotuliana.

Lesión del ligamento lateral interno: las lesiones de este ligamento aparecen por tensión por valgo hacia la rodilla, como el golpe en el lado externo de esta última durante el levantamiento de peso. Por lo general, ocurre desgarro en la unión femoral. El ligamento está hipersensible e hinchado. Debido a que el menisco interno se une a la porción media del ligamento, la lesión del ligamento lateral interno a menudo acompaña a la lesión del menisco interno. Con la rotura completa, el dolor en la región es intenso, hay estabilidad interna, pero la tensión por valgo provoca dolor; la función no se pierde por completo y es posible volver a iniciar el movimiento en unas cuantas horas. Cuando hay rotura completa hay inestabilidad interna que se percibe como una separación palpable de la tibia del cóndilo femoral interno con tensión por valgo. Compare siempre el lado lesionado con el sano, ya que hay una variación individual considerable en el grado basal de estabilidad articular.

Lesión del menisco interno: el menisco casi siempre se lesiona cuando el fémur rota hacia adentro mientras la rodilla está flexionada y el pie y la tibia están fijos al cargar peso. Quizá el cartílago esté dividido longitudinalmente o que se encuentre desgarrada el asta anterior o posterior. Lo más frecuente es que haya un desgarro con un colgajo en el cual las astas permanecen unidas mientras que la porción curva está rota. La articulación en ocasiones presenta contractura. El signo más constante es hipersensibilidad en la línea articular sobre el ligamento lateral interno cuando se flexiona la rodilla. El desgarro del asta posterior genera hipersensibilidad posterior al ligamento lateral interno. Las *pruebas* de *McMurray* y de *Apley* tal vez sean positivas. Las lesiones del ligamento lateral interno a menudo coexisten con otras.

Lesión del ligamento lateral externo: una tensión por anomalía vara en la rodilla con rotación externa del fémur en la tibia fija desgarra la unión peronea y la cabeza del mismo tal vez sufra avulsión. Se encuentra hipersensibilidad en la cara externa de la rodilla entre el epicóndilo femoral y la cabeza del peroné. Con una rotura completa, la lesión del ligamento puede palparse. La crepitación indica avulsión de la cabeza del peroné. Ponga a prueba la estabilidad mediante aplicar tensión en varo sobre la rodilla

mientras palpa en busca de abertura de la línea articular externa. El nervio peroneo común quizá esté lesionado de manera simultánea; por tanto, pruebe la fuerza de los músculos anteriores y externos de la pierna y de los extensores cortos de los pies.

Lesión del menisco externo: el traumatismo puede ser tan leve como para pasarse por alto. Tal vez se sienta el dolor en la parte externa o en la interna. Hay hipersensibilidad en la línea articular externa. Las *pruebas* de *McMurray* y de *Apley* tal vez sean positivas. Es poco común que la rodilla se contracture.

Lesión del ligamento cruzado anterior: el desgarro parcial o la rotura completa de este ligamento se presenta como resultado de una lesión de alto impacto donde la tibia se dirige hacia adelante en relación con el fémur. Hay dolor intenso y la articulación se mantiene en flexión ligera. El examen del ligamento es difícil o imposible por el dolor y la limitación del movimiento consecutiva a hemartrosis tensa. Después de la aspiración o de la curación de la hemartrosis, la valoración muestra una *prueba de Lachman* positiva para inestabilidad anterior (pág. 612) con desgarro completo.

Lesión del ligamento cruzado posterior: la lesión de dicho ligamento es resultado de un golpe directo en la cabeza de la tibia mientras la rodilla está flexionada. Es posible que la tibia se venza hacia atrás cuando se flexionan ambas rodillas a 90 grados. Los signos agudos y tardíos son similares a los de las lesiones del ligamento cruzado anterior, excepto que hay un signo de *cajón posterior* positivo, el cual se desencadena al empujar la cabeza tibial hacia atrás sobre los cóndilos femorales con la rodilla flexionada a 90 grados. También, con la rodilla a 90 grados de flexión, un golpe a la parte proximal anterior de la tibia producirá dolor.

Signos de la pierna

SIGNO CLAVE Dolor postraumático en la pantorrilla

Lesión de los gemelos y el sóleo: ambos músculos se insertan en el tendón de Aquiles, fortalecen la flexión plantar del tobillo. La dorsiflexión forzada de los pies rápidamente carga a los dos músculos y la extensión de la rodilla carga de manera adicional a los gemelos debido a que este músculo se origina en los cóndilos femorales. La lesión más frecuente corresponde a una distensión de uno o de ambos músculos que se siente como dolor en el vientre distal de la pantorrilla en la unión musculotendinosa.

Desgarro de los gemelos: una combinación fuerte de extensión de la rodilla y dorsiflexión del tobillo se siente como un golpe a la parte posterior de la pantorrilla, algunas veces con un chasquido audible. De inmediato, la marcha es intensamente dolorosa en la parte posterointerna media de la rodilla y hay hipersensibilidad y una alteración palpable en el vientre interno de los gemelos. Después de unas horas, la inflamación oculta la lesión durante unos días. Disminuye el poder de flexión plantar y se presenta equimosis con el pasar de los días, extendiéndose desde la pantorrilla hacia el talón, tobillo y pie.

Esguince del sóleo: el traumatismo que provoca una extrema dorsiflexión del pie puede desgarrar el sóleo. Esto produce dolor intenso e hipersensibilidad a mitad de la pantorrilla.

SIGNO CLAVE Dolor postraumático del miembro inferior y la pantorrilla

Rotura del tendón de Aquiles: la situación más común es un varón mayor de 45 años de edad, que intenta actividades inusuales y vigorosas que requieren aceleraciones bruscas o saltos. Por lo regular, la rotura completa se presenta unos 5 cm por arriba

de la inserción en el calcáneo. Hay dolor súbito insoportable y es imposible caminar. Explore al paciente en posición prona con el pie colgando sobre el extremo de la mesa (fig. 13-23B). El pie afectado se encuentra menos flexionado hacia la planta y la dorsiflexión pasiva es excesiva. Con la rotura incompleta, al pellizcar los músculos de la pantorrilla de manera transversa, se produce flexión plantar de los pies (*prueba de Simmonds*); cuando el tendón está seccionado por completo no hay movimiento, es factible sentir una separación en el tendón, la porción distal del tendón es más gruesa y menos tensa, y los músculos de la pantorrilla se hallan acortados en un abultamiento visible.

Dolor postraumático de la parte anterior del miembro inferior—fractura de la diáfisis del peroné: un golpe directo en la cara anterolateral de la extremidad inferior es la causa más habitual. La fractura proximal al tobillo también se puede acompañar de lesiones por inversión grave. Hay dolor en el lugar lesionado, pero casi siempre el individuo puede caminar. Comprimir juntos la tibia y el peroné genera dolor en el sitio fracturado.

Dolor tibial después del ejercicio—fractura de la tibia por esfuerzo: una fractura cortical incompleta de la tibia es resultado del uso extenuante de la pierna. El dolor sordo empieza de modo gradual con intervalos cada vez más cortos después del ejercicio y persiste durante horas. Hay hipersensibilidad localizada sobre la tibia, con frecuencia a lo largo del borde interno. El dolor en el sitio de la fractura se puede desencadenar al hacer salir la tibia: con el sujeto en posición supina, coloque una mano sobre la rodilla y la otra sobre el talón; jale la tibia hacia afuera contra su rodilla como el punto de apoyo de una palanca.

Dolor de la pantorrilla por esfuerzo—claudicación intermitente: véase capítulo 8, página 338.

➤ **Dolor en la parte anterior de la pierna después del ejercicio—síndrome del compartimiento tibial anterior:** véase página 681. Varias horas después del ejercicio extenuante inusual aparece rigidez en la pierna, seguida de dolor intenso en el compartimiento muscular tibial anterior. La región se inflama, se pone tensa, hipersensible y caliente. Quizá haya necrosis isquémica de los músculos si la presión no se alivia por medio de fasciotomías.

Dolor subrotuliano después del ejercicio—osteocondritis del tubérculo tibial (enfermedad de Osgood-Schlatter): antes del cierre de la epífisis del tubérculo tibial durante la adolescencia, el ejercicio vigoroso origina una lesión por tracción crónica con avulsión parcial del tubérculo. El dolor surge después del ejercicio, y se observa y siente inflamación dura en la unión del tendón rotuliano.

Engrosamiento del tendón de Aquiles. El engrosamiento se detecta con más facilidad por medio de inspección y palpación cuando el pie está en dorsiflexión. Varias enfermedades pueden producir inflamación (p. ej., espondiloartropatías seronegativas, AR) o depósitos en el tendón (p. ej., xantomas).

Signos del tobillo

SIGNO CLAVE Inflamación de la articulación del tobillo—derrame articular

El pie se mantiene en ligera dorsiflexión e inversión. La articulación distendida produce un abultamiento debajo de los tendones extensores, cerca de la unión talotibial y enfrente de los ligamentos maleolares externo e interno.

SIGNO CLAVE Dolor postraumático del tobillo

El traumatismo del tobillo es algo común y el médico debe contar con un método práctico para la valoración. El mecanismo de lesión más habitual es la inversión del tobillo flexionado. Cabe esperar lesiones de ligamentos, aunque es posible que haya fracturas, he ahí el dilema diagnóstico. Los estudios prospectivos cuidadosos indican que las radiografías del tobillo son necesarias sólo si el dolor está cerca del maléolo y el paciente es mayor de 55 años de edad, no puede sostener peso poco después de la lesión o dar cuatro pasos cuando se explora, o muestra hipersensibilidad ósea en el borde posterior o en la punta de cualquiera de los maléolos. Si todo ello no está presente es muy poco probable que haya fractura (Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al. Decisions rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *JAMA*. 1993;269:1127-1132; Bachmann LM, Kolb E, Koller MT, et al. Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude fractures of the ankle and mid-foot: Systematic review. *BMJ*. 2003;326:417).

Rotura de la cápsula articular: la flexión plantar cuidadosa con eversión del pie puede alterar la porción anterolateral de la cápsula articular. El dolor y la hipersensibilidad se presentan en la parte anterior de los ligamentos maleolares externos (calcaneoperoneo y taloperoneo). Aparece con rapidez un hematoma en el sitio, acompañado de algún grado de edema.

Rotura del ligamento calcaneoperoneo, esguince común del tobillo: es resultado de inversión forzada del pie. El dolor es anterior e inferior al maléolo externo. Con la rotura completa, la inversión pasiva cuidadosa del pie pone de manifiesto la inclinación del talón. Cuando el maléolo externo está fracturado, el maléolo posterior externo en sí es doloroso.

Rotura del ligamento deltoideo: este ligamento rara vez se lesiona solo; quizá se presente como parte de una fractura grave o luxación del tobillo.

Dolor o chasquido durante la dorsiflexión con eversión —deslizamiento recurrente del tendón peroneo: los *tendones del peroneo lateral largo y el peroneo lateral corto* se doblan hacia atrás y abajo del maléolo externo, se mantienen en un surco gracias a las bandas ligamentosas, el *ligamento anular del tarso*. La relajación del ligamento anular quizá haga posible que los tendones se deslicen durante la dorsiflexión con eversión. Aparece dolor o chasquido con el deslizamiento. La exploración física en reposo es normal, pero el movimiento activo tal vez origine subluxación palpable del tendón.

Dolor con la inversión del pie —tenosinovitis estenosante crónica de la vaina del tendón peroneo: esto produce dolor sólo con la inversión del pie. El dolor y la inflamación se presentan en la vaina que está detrás y debajo del maléolo externo.

Signos del pie

Nódulos en el pie —fibroma. Los fibromas son crecimientos benignos de tejido fibroso que aparecen en cualquier lugar del pie, por lo general después de un traumatismo menor. Casi siempre son dolorosos, de modo particular en la planta o donde se presionen por el calzado. Se sienten como nódulos firmes, leves, de aspecto ahulado y en ocasiones dolorosos, por lo regular fijos a los tejidos blandos subyacentes, mas no al hueso.

SIGNO CLAVE Pie deforme

Pies deformes: las cinco principales variedades incluyen *pie varo* (inversión), *pie valgo* (eversión), *pie equino* (flexión plantar), *pie calcáneo* (dorsiflexión) y *pie cavo* (ahue-

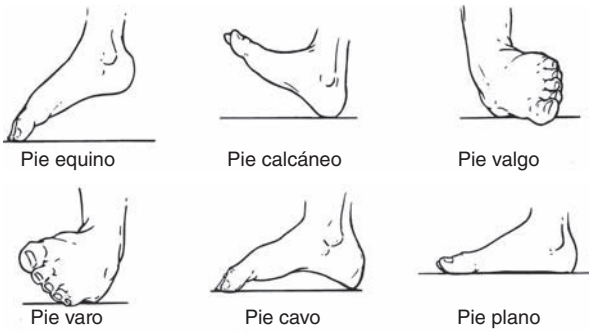


Figura 13-45 ***Deformidades del pie.***

camiento en el empeine) (fig. 13-45). Las deformidades combinadas constituyen *pie equino varo, pie equino valgo, pie calcáneo varo* y *pie calcáneo valgo*. El diagnóstico casi siempre se hace por medio de la inspección.

Pie plano: uno o más de los arcos del pie se hallan bajos (fig. 13-45). Una clasificación funcional incluye *pie plano relajado*, en el cual el arco desciende sólo al estar sosteniendo peso; *pie plano rígido*, causado por anquilosis ósea o fibrosa; *pie plano espasmódico*, por contracción de los perineos, y *pie plano transverso*, por aplanamiento del arco transverso.

SIGNO CLAVE Dolor postraumático en el talón —fractura del calcáneo

Aterrizar sobre el pie durante una caída puede causar fractura del calcáneo (fig. 13-46A). El talón parece más ancho de lo normal visto desde atrás y los huecos debajo de los maléolos se hallan obliterados. El dolor es máximo en el calcáneo cerca de la inserción del tendón de Aquiles. La palpación debajo del maléolo revela los lados del calcáneo que están congestionados en lugar de ahuecados. Todos los movimientos del tobillo se encuentran restringidos por el dolor y se forma hematoma en la planta del talón. Los signos de fractura quizá sean muy leves, por tanto, para sospecharla es necesario tener en mente la posibilidad de esta fractura.

SIGNO CLAVE Dolor en el talón

Bursitis retrocalcánea: la bolsa entre el tendón de Aquiles y el calcáneo está inflamada, lo cual genera dolor, inflamación e hipersensibilidad cerca de la inserción del tendón (fig. 13-46B). La lesión es causada por presión del calzado, en especial zapatos de tacón alto o botas rígidas.

Fascitis plantar: la fascia plantar es una banda gruesa de tejido fibroso que surge de la tuberosidad interna del calcáneo y se distribuye como un abanico a través de la planta del pie para insertarse en las falanges proximales de los dedos. La actividad prolongada inusual con soporte de peso provoca microtraumatismo, el cual se concentra en la inserción del calcáneo. El dolor está presente en la cara plantar del talón y, por lo general, empeora con los primeros pasos en la mañana, mejora con la actividad, pero recurre después del reposo. El dolor se presenta en la inserción de la fascia plantar sobre el calcáneo distal un poco hacia el interior (Buchbinder R. Plantar fasciitis. *N Engl J Med.* 2004;350:2159-2166).

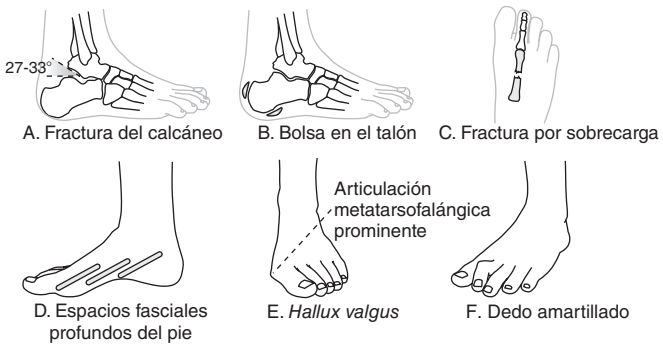


Figura 13-46 ***Lesiones del pie. A. Fractura calcánea. B. Bolsa en el talón. C. Fractura por sobrecarga del metatarso. D. Espacios fasciales profundos del pie. Hallux valgus:*** *esta deformidad muestra desviación externa del dedo grueso, con prominencia de la primera articulación metacarpofalángica.* ***F. Dedo amartillado.*** *El segundo dedo siempre es afectado. Hay flexión permanente de la articulación interfalángica proximal.*

Inflamación del cojinete graso del calcáneo: bandas fibrosas se extienden desde el periostio del calcáneo hacia la piel, cuyos intersticios se llenan con grasa. La infección o la inflamación se concentra en un compartimiento por bandas fibrosas que provocan mayor presión de los tejidos y dolor intenso. La región está demasiado dolorosa como para permitir el soporte de peso; por lo regular, se acumula edema alrededor del tobillo; en ocasiones, hay fluctuación.

Síndrome del túnel del tarso: el túnel del tarso se encuentra detrás y abajo del maléolo interno de la tibia. Su piso óseo está techado por la *hoja profunda* del ligamento anular del tarso que se extiende desde el maléolo interno hasta el calcáneo. A través del túnel, pasan varios tendones y el *nervio tibial posterior*, el cual se divide en el nervio calcáneo hacia la piel del talón, el *nervio plantar interno* hacia la piel y los músculos de la cara lateral de la planta del pie y el *nervio plantar externo* hacia la porción externa de dicha planta. La compresión de los nervios en el túnel causa entumecimiento, dolor ardoroso o parestesias en las porciones de la planta del pie. Es posible la aparición de paresia o parálisis de algunos músculos pequeños del pie. En ocasiones se palpa un área dolorosa en el margen posterior del maléolo interno. El diagnóstico se confirma por medio de estudios de conducción nerviosa. Las condiciones que lo precipitan incluyen fractura o luxación de los huesos cercanos al túnel, edema traumático, tenosinovitis, estasis crónica de la vena tibial posterior y esguince del pie.

SIGNO CLAVE Dolor en el metatarso

Metatarsalgia: la pérdida del arco metatársico transverso normal desde la cabeza del primer metatarsiano hasta la cabeza del quinto, produce una carga anómala del peso sobre las cabezas del segundo al cuarto metatarsianos, las cuales no están lo bastante amortiguadas. Indique al individuo que señale el sitio del dolor, el cual surge en la región de las cabezas distales de los metatarsianos. La exploración quizá deje ver callos debajo del segundo al cuarto metatarsianos y disminución de la callosidad debajo del primero al quinto. La presión en el callo genera dolor. La metatarsalgia bilateral simétrica tal vez sea un síntoma inicial de la AR, cuya causa también puede ser un fibroadenoma; por tanto, pellizque el pie de forma transversal para verificar si se reproduce el dolor.

Fractura por sobrecarga del metatarso: caminar en exceso o estar mucho tiempo de pie puede generar una fractura de la diáfisis del metatarso (fig. 13-46C). El dolor se presenta de manera gradual. Es posible que haya calambres musculares y ligera inflamación. El movimiento del pie correspondiente es doloroso. Casi siempre el dolor aparece varios centímetros proximal a la cabeza del metatarso.

Infección en el espacio interdigital: la punción de la planta del pie puede causar infección en uno de los cuatro espacios subcutáneos interdigitales. El absceso quizá se encuentre entre dos metatarsianos, lo cual da lugar a inflamación del dorso del pie. Caminar produce dolor entre los metatarsianos. La hipersensibilidad se ubica en el espacio interdigital.

Inflamación situada en el dorso del pie —ganglión. Es un quiste que surge de la cápsula articular tarsiana o en un tendón extensor.

Dolor en el empeine —infección en los espacios de la fascia profunda. El espacio plantar central tiene cuatro compartimientos entre la planta y el arco del pie (fig. 13-46D). La infección de los espacios surge por punción directa o extensión hacia atrás desde un espacio interdigital. Hay hipersensibilidad en el empeine (mesopié), edema dorsal y el arco interno del pie se oblitera.

Contractura de la fascia plantar. El engrosamiento asintomático unilateral o bilateral de la fascia plantar se vincula con la contractura de Dupuytren de las palmas de las manos y el síndrome de Peyronie.

SIGNO CLAVE Desviación lateral del dedo gordo —*hallux valgus*

La desviación y la rotación lateral del dedo gordo produce una prominencia anómala de la primera articulación metatarsofalángica (fig. 13-46E). Es posible que el segundo dedo se encime en el dedo gordo o quizá se observe como "dedo amartillado". El dedo gordo conserva buen movimiento. El dolor se debe a un "dedo amartillado" concomitante, una bolsa inflamada sobre la articulación metatarsofalángica prominente ("juanete") o a metatarsalgia por pie plano transverso. Las causas más frecuentes incluyen zapatos inadecuados y osteoartritis primaria.

SIGNO CLAVE Rigidez del dedo gordo —*hallux rigidus*

Por lo general se encuentra un osteofito prominente en la cara dorsal de la articulación. El dolor tal vez aparezca al caminar y al subir escaleras. La extensión de la articulación metatarsofalángica está muy limitada y la flexión está presente sobre todo en la articulación interfalángica.

SIGNO CLAVE Deformidad del segundo al cuarto dedos del pie —"dedos amartillados"

La articulación metatarsofalángica se halla fija en dorsiflexión y la interfalángica proximal está fija en flexión plantar, mientras que la interfalángica distal tiene movimiento libre (fig. 13-46F). Con frecuencia se observa un cuerno o bolsa inflamada sobre la articulación interfalángica proximal. Los dedos amartillados casi siempre son bilaterales con varios dedos afectados en cada pie. A menudo esta anomalía se acompaña de *hallux valgus*.

Inflamación dolorosa de un pie —falange fracturada. No importa cuan leve parezca ser el traumatismo, es indispensable considerar la posibilidad de que el hueso se haya fracturado.

SIGNO CLAVE Inflamación dolorosa de la articulación metatarsofalángica—gota

Se trata de una lesión clásica (*podagra*) de la etapa inicial de la gota y es descrita en la página 667.

Signos de las uñas de los pies

Véase capítulo 6, Piel y uñas, página 667.

Signos musculares

Véase capítulo 14, Exploración neurológica.

SIGNO CLAVE Atrofia muscular

La pérdida de sustancia muscular se presenta por desuso o daño al tejido muscular o a los nervios motores. La fasciculación de los músculos indica desnervación; el antecedente revelará lesión y desuso.

SIGNO CLAVE Contractura muscular

La falta de utilización prolongada, la inmovilización, la isquemia que origina necrosis muscular o los trastornos inflamatorios dan como resultado fibrosis del músculo con acortamiento y reducción de la elasticidad. El músculo acortado no permite un rango completo de movimiento. Las articulaciones son normales, lo cual las distingue de la contractura articular. El músculo está firme a duro y atrófico.

SIGNO CLAVE Hipertrofia muscular

El aumento de volumen muscular es resultado de crecimiento de los músculos normales o infiltración del músculo por material celular o extracelular. El ejercicio de resistencia aumenta el volumen y la fuerza del músculo. También se puede presentar hipertrofia con el uso de anabólicos esteroides, hipotiroidismo, miotonía congénita, distrofia muscular de Duchenne y miositis focal.

SIGNO CLAVE Masas musculares

Para probar que una masa es intramuscular, debe moverla de manera libre y transversal hacia el eje largo con el músculo relajado. La tensión del músculo debe limitar la movilidad transversa. Es posible observar una masa por la rotura de un músculo, hernia de un músculo a través de su vaina, hemorragia intramuscular, neoplasia, absceso o miositis localizada osificante.

SIGNO CLAVE Puntos desencadenantes—dolor miofascial

Los nódulos o las bandas firmes dolorosas se presentan en los músculos bajo contracción tónica frecuente. El paciente se queja de dolor, muchas veces con proyección del mismo en un patrón que no corresponde a un dermatoma alrededor del área y distal al miembro superior desde puntos dolorosos en la parte superior de la espalda y el cuello, o hacia la pierna desde áreas desencadenantes de la cintura pélvica. A menudo el dolor es ardoroso. La fuerza motora y la sensación son normales. Los puntos desencadenantes son característicos de los síndromes de dolor miofascial. Se presentan con más frecuencia en los músculos largos de la espalda y en

la parte proximal de los miembros superiores e inferiores. La inyección de un anestésico local, el calor, el masaje y el estiramiento, combinados con evitación o con cambios en las actividades precipitantes es un tratamiento eficaz. Si se deja sin tratar, tal vez aparezcan cambios en las vías del dolor central y periférico, lo que genera síndromes dolorosos crónicos persistentes.

SIGNO CLAVE **Puntos dolorosos—fibromialgia**

El dolor persistente reproducible se presenta por la palpación de músculos específicos. El sujeto no se queja de manera específica de dolor en estos sitios, a diferencia de los puntos desencadenantes. Han sido estandarizados 18 sitios localizados de cada lado del cuello, parte posterior del tronco y extremidades para el diagnóstico de fibromialgia (pág. 680).

Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos

Síndromes generales

SÍNDROME CLAVE **Síndrome de dolor regional complejo—distrofia simpática refleja**

Véase capítulo 4, página 87.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Infección de tejido blando necrosante**

La expansión rápida de la infección en los planos del tejido subcutáneo genera trombosis vascular local que produce isquemia de grasa, tejido conjuntivo, piel y músculo subyacente. La infección y la necrosis se diseminan en sentidos proximal y distal a lo largo de los planos de los tejidos e invade estructuras más profundas en toda la extensión de los fascículos que penetran en estos planos. Cuando se afecta la fascia muscular, se aplica el término *fascitis necrosante*. El dolor y la fiebre acompañados de signos de inflamación (eritema, calor, hipersensibilidad) son resultado de infección con estreptococos del grupo A o de infecciones polimicrobianas (mixta aerobia y anaerobia) del tejido blando. La hipotensión sistémica, la taquicardia y el delirio se desarrollan con rapidez y el resultado es letal sin desbridación quirúrgica completa. Los factores predisponentes incluyen diabetes mellitus, inmunosupresión y heridas menores por punción. El desbridamiento quirúrgico urgente es obligatorio para salvar la extremidad y la vida (Hoadley DJ, Mark EJ. Weekly clinicopathological exercises. Case 28-2002: A 35-year-old long-term traveler to the Caribbean with a rapidly progressive soft-tissue infection. *N Engl J Med*. 2002;347:831-837).

SÍNDROME CLAVE **Acromegalia y gigantismo**

Las manos aumentan de tamaño por crecimiento excesivo de huesos y tejidos blandos, estimulado por una sobreproducción de hormona de crecimiento, por lo general a causa de un adenoma de la hipófisis anterior. Cuando la anomalía se presenta antes del cierre de las epífisis, el esqueleto crecido está bien proporcionado y el trastorno se llama gigantismo. Cuando el crecimiento ocurre después del cierre epifisario, el patrón esquelético se llama acromegalia, en la cual manos, pies, cara, cabeza y tejidos blandos están engrosados. Los individuos a menudo tienen rigidez muscular o articular difusa y quizá cefaleas y dolor dorsal. La exploración muestra engrosamiento de los tejidos blandos, evidente sobre todo en cara, manos y pies. El ensanchamiento sin alargamiento de los huesos da lugar a la prominencia de la mandíbula, un espacio amplio de los dientes, borde

supraorbitario prominente y crecimiento de manos y pies. La osteoartritis es habitual. En las etapas avanzadas de la enfermedad con extensión del tumor hacia arriba de la silla turca, es posible encontrar signos de hipopituitarismo y hemianopsia bitemporal.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Marfan

Es una enfermedad congénita, con frecuencia heredada de manera autosómica dominante, aunque surgen casos esporádicos. Afecta el desarrollo de huesos, ligamentos, tendones, paredes arteriales y estructuras de soporte en el corazón y los ojos. Muchas personas muestran sólo pocos estigmas, mientras en otras el síndrome completo se hace evidente. Las falanges largas, delgadas y los dedos "de araña" han dado el nombre de *aracnodactilia* a la enfermedad (véase lámina 29 a color); algunos pacientes carecen de este signo. El cráneo es largo y estrecho, y el paladar alto y arqueado. Los huesos largos son delgados y alongados, por ello el espacio de la punta de los dedos de una mano a la otra con los brazos extendidos es mayor en comparación con la talla del cuerpo. Las deformidades torácicas quizá incluyan "tórax en embudo" (*pectus excavatum*) o "tórax en quilla" (*pectus carinatum*). Es posible que la columna vertebral presente vértebras fusionadas o espina bífida. La lasitud articular hace posible la hiperextensión (doble articulación), las luxaciones, la cifoescoliosis, los pies planos o los pies cavos. Las orejas pueden ser largas y puntiagudas, "orejas de sátiro". La atrofia de las estructuras de soporte del ojo provoca elongación del globo ocular (miopía), desprendimiento de retina, luxación del cristalino y esclerótica azul. La degeneración de la media elástica vascular genera dilatación aneurismática de la aorta o de la arteria pulmonar. La disección subsiguiente o la rotura son causas habituales de muerte prematura. Las deformidades de las válvulas cardiacas son sitios para la endocarditis bacteriana. Es posible que el agujero oval permanezca patente.

Trastornos que afectan principalmente las articulaciones

SÍNDROME CLAVE Artritis —enfermedad articular inflamatoria y no inflamatoria

El diagnóstico de *artritis* requiere que el médico confirme los signos de inflamación articular aguda o crónica, los cuales incluyen: enrojecimiento, calor, hipersensibilidad, engrosamiento sinovial, derrame, aumento de volumen del hueso o cambios erosivos en la radiografía. La clasificación descriptiva de las enfermedades articulares que es más útil desde el punto de vista diagnóstico, se basa en los antecedentes y los datos físicos. Primero, el número de articulaciones que están activamente afectadas se valora como *monoarticular* (una articulación), *oligoarticular* (2 a 4 articulaciones) o *poliarticular* (más de cuatro articulaciones). En pacientes con oligoartritis o poliartritis es necesario observar el patrón de la afección articular: 1) *articulaciones proximales grandes o articulaciones pequeñas distales*; 2) *articulaciones axiales o articulaciones periféricas*, o ambas, y 3) si la afección es *simétrica* o *asimétrica*. La anomalía diseminada y simétrica aumenta la probabilidad de una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta principalmente las articulaciones (p. ej., AR, LES).

Es indispensable poner atención cuidadosa durante la exploración física para distinguir la alteración de la articulación (cartílago sinovial y articular: *artritis*), la inflamación del tendón periarticular y las inserciones de los ligamentos en el hueso (entesis: *entesitis*), de los tendones y de sus vainas (*tendonitis* y *tenosinovitis*) o del hueso subyacente (*osteítis*). Cuando sospeche inflamación del tendón, escuche con el estetoscopio en busca de un frote sobre el sitio dolorido.

Ningún sistema de clasificación es perfecto y el médico debe siempre estar alerta a la evolución del patrón durante varios días, semanas o años. Recuerde que las enfermedades de muchas articulaciones al principio pueden presentarse como afección de una sola. El diagnóstico reumatológico correcto requiere paciencia y una mente abierta.

SÍNDROME CLAVE Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos

La artritis que afecta una sola articulación quizá sea secundaria a factores mecánicos, inflamatorios o infecciosos locales. Con menos frecuencia, la artritis constituye la manifestación inicial de trastornos sistémicos que alteran otras articulaciones. La afección secuencial de articulaciones únicas con remisiones en los intervalos sugiere un trastorno sistémico subyacente (congénito o adquirido) con situaciones precipitantes locales agregadas, por ejemplo, traumatismo o hemofilia.

✓ ***MONOARTRITIS—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** hemofilia**;** ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo**,** hipotiroidismo; ***Idiopática:*** osteoartritis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** artritis reactiva posinfecciosa (p. ej., síndrome de Reiter, exantemas virales), psoriasis, AR (presentación inicial), LES, amiloidosis; ***Infecciosa:*** artritis séptica aguda (*Staphylococcus aureus*, gonococemia, otras), enfermedad de Lyme, sífilis, micobacteria, osteomielitis, viral (p. ej., VIH, parvovirus, otros); ***Metabólica/tóxica:*** enfermedades inducidas por cristales (p. ej., gota, depósitos de pirofosfato cálcico, hidroxiapatita cálcica, oxalato de calcio), escorbuto; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo contuso, hemartrosis, fractura, uso-sobreesfuerzo repetitivo; ***Neoplásica:*** sarcoma (hueso, sinovial o cartílago), metástasis a hueso, tumores benignos (p. ej., osteocondroma, osteoma osteoide, sinovitis pigmentada vellonodular), leucemia; ***Neurológica:*** neuropatía que produce una articulación de Charcot; ***Vascular:*** osteonecrosis.

➤ **Artritis séptica: la extensión directa de la infección bacteriana (con más frecuencia por *S. aureus*) desde piel, tejido blando o hueso periarticular o diseminación hematógena (p. ej., endocarditis bacteriana, bacteriemia por gonorrea) genera infección dentro de la articulación. La liberación de enzimas lisosómicas puede destruir con rapidez la articulación.** Casi siempre se afecta una articulación, a menudo la rodilla, pero en la artritis gonocócica, 75% de los individuos tiene una oligoartritis, una tenosinovitis o ambas inicial transitoria (2 a 4 días) que es migratoria. Los síntomas a menudo empiezan de manera súbita con escalofríos y fiebre. La articulación se inflama con rapidez, la piel sobre la articulación está roja y caliente, y la zona se encuentra dolorosa y sensible al tacto. El edema se torna fluctuante, lo cual indica líquido en la cavidad sinovial. En pacientes inmunodeficientes, con frecuencia los signos de inflamación están ausentes. La aspiración articular pone de manifiesto líquido purulento que se debe cultivar para identificar el microorganismo causante (Margaretten ME, Kohlwes J, et al. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA. 2007;297:1478-1488). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** además de S. *aureus* y gonorrea, los microorganismos que con menos frecuencia considera el médico son los estreptococos, los meningococos, *Haemophilus influenzae* (sobre todo en lactantes y niños no inmunizados) y rara vez brucelosis, fiebre tifoidea, muermo, blastomicosis, granuloma inguinal, tuberculosis, hongos y otros.

Gota: el ácido úrico se acumula en los tejidos y en el líquido extracelular como resultado de causas genéticas (gota primaria) o adquiridas (gota secundaria) de sobreproducción de ácido o disminución de su excreción. Si hay una sobresaturación de líquido, los cristales se forman en el tejido. Cuando los cristales se depositan dentro de la articulación y los neutrófilos polimorfonucleares los fagocitan, se presenta inflamación aguda (Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005;143:499-516). El episodio inicial constituye el principal problema diagnóstico porque el antecedente de episodios estereotipados recurrentes es muy indicativo de gota. Con frecuencia, el sujeto despierta con un ardor intenso, hormigueo, entumecimiento o calor en una articulación. La zona se inflama con rapidez y el dolor es insoportable e intolerable a la presión de las ropas de cama. A menudo la piel sobre la

articulación se torna roja o violácea, quizá haya malestar, cefalea, fiebre y taquicardia. Si no se aplica tratamiento el episodio dura de 1 a 2 semanas. En más de 50% de los casos, la articulación metatarsofalángica del dedo gordo está afectada primero (*podagra*) (véase lámina 30 a color). Otros sitios abarcan el mesopié (empeine), tobillo, rodilla, codo o muñeca. La gota aguda en el mesopié semeja celulitis. Las crisis se desencadenan por traumatismo, cirugía, acidosis, infección, exposición al frío, cambios en la presión atmosférica, abuso en el consumo de bebidas alcohólicas o en cualquier enfermedad aguda. Los grandes depósitos de ácido úrico en los tejidos (*tofos*) se presentan alrededor de las articulaciones sobre las prominencias óseas que casi nunca están inflamadas.

Enfermedad por depósito de dihidrato de pirofosfato cálcico (seudogota, condrocalcinosis): dicho dihidrato, que proviene del cartílago articular, se cristaliza dentro de la articulación en forma de cristales pequeños, romboideos, birrefringentes débiles que desencadenan la inflamación. El cartílago articular se puede calcificar y es detectable en la radiografía (*condrocalcinosis*) de rodilla o muñeca. Este trastorno es muy similar a la gota real en su modalidad aguda o crónica. El episodio empieza de manera súbita con inflamación dolorosa y aumento de la temperatura, casi siempre en una sola articulación, pero algunas veces en dos o más. La rodilla, el tobillo y la muñeca son las regiones afectadas con mayor frecuencia. Si esta anomalía se deja sin tratamiento, el dolor y la sensibilidad son intensos durante 2 a 4 días, aunque después disminuyen de manera gradual durante las siguientes 1 a 2 semanas. Este trastorno se vincula con frecuencia con edad avanzada y osteoartritis, y puede ser indicio de hiperparatiroidismo o hemocromatosis (un 5% de los casos de enfermedad por depósito de dihidrato de pirofosfato cálcico).

Tuberculosis: hay inflamación crónica de una sola articulación con sólo dolor moderado. Es posible que exista derrame articular con engrosamiento de la membrana sinovial. Las zonas más afectadas comprenden caderas, rodillas y columna vertebral. El uso previo de corticoesteroides intraarticulares u orales y de medicamentos inmunosupresores son factores de riesgo mayores. Los cultivos de líquido articular aspirado o la biopsia sinovial detectan *Mycobacterium tuberculosis*.

Derrames indoloros de las rodillas: el individuo presenta episodios de inflamación indolora y derrame articular en una o ambas rodillas, sin síntomas constitucionales durante varios años, con una duración promedio de tres a cinco días. Se desconoce la causa, aunque en ocasiones la anomalía presagia el inicio de AR.

Traumatismo: el traumatismo mecánico como resultado de caídas, deportes u otras actividades produce sangrado (*hemartrosis*) o derrame con dolor como consecuencia de daño a la cápsula articular, los ligamentos intraarticulares o periarticulares, cartílago o hueso. La rodilla y el tobillo se afectan con frecuencia, pero cualquier articulación puede estar lesionada. El mecanismo exacto de la lesión, el curso del dolor (inmediato o tardío) y la exploración física ayudan para conocer el tipo y el grado de lesión. Existen lineamientos para el uso adecuado del estudio radiográfico en las lesiones del tobillo y la rodilla.

Articulación de Charcot: véase página 670.

SÍNDROME CLAVE Oligoartritis y poliartritis

La artritis que afecta varias articulaciones, ya sea de manera simultánea o secuencial, recibe el nombre de oligoartritis (2 a 4 articulaciones) o poliartritis (más de cuatro articulaciones). El patrón de alteración tal vez sea útil en la identificación del diagnóstico exacto. Por lo general, la oligoartritis se encuentra en las articulaciones más grandes y es *asimétrica*, mientras que los síndromes de poliartritis clásicos (AR, LES) se presentan

de modo más común en las articulaciones *simétricas,* con inclusión de las pequeñas articulaciones de manos y pies. Todo esto son sólo lineamientos y no deben interpretarse como reglas estrictas.

✔ ***OLIGOARTRITIS Y POLIARTRITIS—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** hemofilia, fiebre mediterránea familiar, hemocromatosis, anemia drepanocítica, alcaptonuria-ocronosis; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, acromegalia; ***Idiopática:*** osteoartritis inflamatoria y no inflamatoria; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** artritis reactiva posinfecciosa (p. ej., síndrome de Reiter, exantemas virales, enfermedad inflamatoria intestinal), psoriasis, AR, LES, fiebre reumática, anquilosis, espondilitis, esclerosis sistémica (escleroderma), polimiositis-dermatosinovitis, enfermedad de Still, síndrome de Behçet, recurrencia de policondritis, amiloidosis, sarcoidosis, eritema multiforme, eritema nodoso, reacciones medicamentosas, enfermedad del suero; ***Infecciosa:*** artritis séptica, enfermedad de Lyme, trastorno viral (p. ej., VIH, parvovirus, rubéola, parotiditis, otras), enfermedad de Whipple, micosis (coccidioidomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, criptococosis), actinomicosis, sífilis secundaria, brucelosis, fiebre tifoidea; ***Metabólica/tóxica:*** enfermedades inducidas por cristales (p. ej., gota, depósito de pirofosfato cálcico, hidroxiapatita cálcica, oxalato de calcio), ocronosis, escorbuto; ***Neoplásica:*** sarcoma (hueso, sinovial, o cartílago), metástasis a hueso, tumores benignos (p. ej., osteocondroma, osteoma osteoide, sinovitis vellosanodular pigmentada); ***Vascular:*** osteonecrosis, vasculitis sistémica, osteoartropatía hipertrófica.

Artritis gonocócica —oligoartritis migratoria: *Neisseria gonorrhoeae* infecta la uretra o el cuello uterino y después se disemina por la sangre hacia las membranas sinoviales y la piel, lo que causa inflamación local. La artritis infecciosa, la tenosinovitis y las lesiones de la piel conforman las complicaciones extragenitales más frecuentes de la gonorrea. Una a cuatro semanas después del inicio de la uretritis quizá aparezca inflamación súbita de rodillas, muñecas y tobillos, aunque también es posible que se afecten otras articulaciones. El patrón más común es oligoartritis migratoria y tenosinovitis. En ocasiones se acumulan pequeñas cantidades de líquido transparente en las cavidades articulares. En otros casos, se desarrolla artritis supurativa, con inflamación de una sola articulación y producción de exudado purulento. La tenosinovitis en manos, muñecas o tobillos es más frecuente en la gonorrea que en la artritis de cualquier otra causa. En algunos casos, el diagnóstico no es fácil porque el gonococo es difícil de cultivar a partir de las articulaciones. Hay lesiones cutáneas pustulosas sobre una base eritematosa con la bacteremia gonocócica, las cuales ayudan a distinguir la artritis gonocócica de otras entidades patológicas. Deben tomarse muestras genitales, rectales y faríngeas para cultivo o reacción en cadena de la polimerasa en orina para gonococos y clamidia. El *síndrome de Reiter* (uretritis inespecífica, artritis y conjuntivitis) seguido de uretritis gonocócica pueden causar confusión porque la infección conjuntival está presente en más de 10% de los pacientes con gonorrea.

Espondiloartrítides y espondilitis anquilosante: véanse páginas 675, 676.

Gota tofosa: véase página 619. **Los tofos son acumulaciones de cristales de urato sódico depositadas en los tejidos, a menudo sobre las prominencias óseas y alrededor de las articulaciones donde erosionan el hueso. Al actuar como cuerpos extraños, estimulan la inflamación de bajo grado que puede hacer protruir los tofos a través de la piel.** La inflamación nodular asimétrica y la degeneración de cartílago tal vez alteren la función articular. Los signos clínicos de inflamación son variables, desde leves a moderadamente graves. El olécranon, el dedo gordo y la bolsa prerrotuliana, así como las manos son los sitios que se afectan con mayor frecuencia.

Artritis reumatoide —poliartritis distal simétrica deformante: la AR se caracteriza por proliferación del tejido sinovial inflamado (paño sinovial) que entra en la cavidad articular en proyecciones como lengüetas. El paño sinovial erosiona el cartílago, el hueso periarticular y los tejidos blandos, incluidos los tendones y los ligamentos. Si la anomalía se deja sin tratamiento, el resultado es destrucción de las superficies articulares y estructuras de soporte, lo cual produce subluxación, deformidad y pérdida de la función articular. Es posible que el inicio sea insidioso con rigidez matutina y dolor seguido de inflamación e hipersensibilidad de las articulaciones, avanzando en semanas a meses hacia una poliartritis de articulaciones grandes y pequeñas. Con menos frecuencia el inicio es súbito con dolor e inflamación que ocurren de manera simultánea en varias articulaciones acompañados de fiebre y postración. Las articulaciones más pequeñas de manos (metacarpofalángica, interfalángica proximal), pies (metatarsofalángica), muñecas y tobillos casi siempre se afectan antes de manera simétrica; el inicio en una sola articulación grande, por lo general la rodilla, no es poco usual. Las articulaciones interfalángicas se tornan fusiformes por el derrame articular (fluctuante) o hay engrosamiento de la cápsula articular (no fluctuante). Las articulaciones interfalángicas distales invariablemente se conservan. La hipersensibilidad está confinada a la región de la cápsula. El movimiento articular al inicio está limitado por el dolor o el derrame, después por la fibrosis o el acortamiento muscular. La debilidad muscular y el desgaste pueden ser rápidos y desproporcionados con el grado de uso. Aunque es posible que se presenten remisiones, casi siempre la enfermedad es progresiva durante un periodo de años. La contractura articular y las subluxaciones son frecuentes, la subluxación de las articulaciones metacarpofalángicas generan una desviación cubital característica en los dedos. La tenosinovitis se manifiesta como inflamación de las vainas tendinosas. En 20 a 35% de los casos se desarrollan nódulos reumatoides subcutáneos sobre las prominencias óseas y las vainas tendinosas. Éstas son indoloras y firmes, y se mueven libremente sobre los huesos, similar a las que se observan en la fiebre reumática. Una complicación tardía importante es la inestabilidad de la columna cervical por subluxación de C1 sobre C2, que se puede presentar como dolor en el cuello o signos de neurona motora superior. El diagnóstico se basa en los criterios clínicos y de laboratorio. Con frecuencia, se debe observar al paciente por varios meses antes de asegurar el diagnóstico. **DDX:** la AR con frecuencia afecta la articulación temporomandibular a diferencia de la fiebre reumática, en la cual, aparece artritis migratoria (en la AR es persistente). La artritis reactiva (síndrome de Reiter, posdisentería, o uretritis) por lo general es oligoarticular y afecta sobre todo las articulaciones grandes, en especial tobillos y rodillas. Una monoartritis inicial sugiere una artritis infecciosa o por cristales; sin embargo, la aspiración del líquido articular excluye estas posibilidades.

Variantes de la AR. ***Síndrome de Felty.*** Corresponde a la tríada de AR, esplenomegalia y leucopenia. El ***reumatismo palindrómico*** se presenta como múltiples episodios afebriles de monoartritis u oligoartritis que duran sólo 2 a 3 días y no dejan secuelas. ***Síndrome de Sjögren secundario.*** Se diagnostica cuando la queratoconjuntivitis seca y la xerostomía acompañan a la AR. La ***vasculitis*** puede acompañar a la AR y afectar la piel (necrosis y nódulos) y el pulmón. La ***artritis idiopática juvenil*** constituye un grupo de trastornos que se pueden agregar a la enfermedad en el adulto (Hashkes PJ, Laxer RM. Medical treatment of juvenile idiopathic arthritis. *JAMA*. 2005;294:1671-1684). Consulte textos pediátricos para obtener descripciones y detalles.

Lupus eritematoso sistémico —poliartritis distal simétrica no deformante: la causa es desconocida, pero la enfermedad incluye inflamación de múltiples tejidos y órganos acompañada de anticuerpos contra antígenos nucleares específicos, casi siempre desintegrados en el nucleosoma. No está clara la función de estos anticuerpos en

la patogenia del síndrome. El LES es una enfermedad multisistémica con inflamación crónica, más frecuente en mujeres que en varones. Ningún signo o síntoma es patognomónico del LES; más bien, el diagnóstico se establece por criterios clínicos. Los signos y los síntomas más habituales son fatiga, malestar o fiebre (90% de los casos), artritis o artralgias (90%) y exantemas cutáneos (50 a 60%). Las artralgias, las mialgias y la inflamación articular se parecen a las de la AR leve, pero casi nunca aparecen deformidades. El exantema malar ("en alas de mariposa") es macular a maculopapular, algunas veces con escamas, los cuerpos eritematosos que forman las "alas" de la mariposa están en cada prominencia malar, con el "tronco" sobre el borde del puente de la nariz. Es posible que sea más intenso después de la exposición a la luz solar. Además, puede haber atrofia de la piel, telangiectasia y úlceras mucosas. La serositis es habitual, se presenta como pleuresía (con derrame o frotes pleurales, o ambos), dolor abdominal o pericarditis. La endocarditis aséptica con insuficiencia valvular (casi siempre la mitral), enfermedad del SNC (con cambios de la personalidad, psicosis o crisis convulsivas) y la glomerulonefritis pueden aparecer en cualquier momento y, algunas veces, constituyen el síndrome de presentación. Otros signos comprenden urticaria recurrente, mononeuritis múltiple y linfadenopatía. La pérdida fetal y la enfermedad tromboembólica están relacionadas con anticuerpos antifosfolípidos (D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GRV. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369:587-596; Caro I, Zembowicz A. Case 5-2003: A 16-year-old girl with a rash and chest pain. *N Engl J Med.* 2003;348:630-637).

Osteoartritis (enfermedad articular degenerativa)—poliartritis no inflamatoria de las grandes articulaciones: es una enfermedad del cartílago articular con desintegración de la matriz de proteoglucanos que provoca fisuras, adelgazamiento y pérdida del cartílago articular, así como engrosamiento secundario del hueso subcondral. En etapas avanzadas, los extremos óseos se frotan directamente uno con otro; por tanto, se desgasta y pule su superficie. Las cápsulas articulares están poco afectadas, por ende, no se forman adherencias y aunque hay restricción del movimiento no se presenta anquilosis. Los márgenes óseos proliferan para formar espolones, rebordes y exostosis. Los factores genéticos y adquiridos (traumatismo, intervención quirúrgica, obesidad, uso excesivo) contribuyen con la patogenia. Por lo general se perciben los primeros síntomas en las articulaciones con soporte de peso después de los 40 años de edad y los signos de inflamación son hasta cierto punto leves. Los síntomas se correlacionan poco con la extensión objetiva de la enfermedad articular. El síntoma más común es dolor con el uso, el cual desaparece con el descanso. Es posible que el paciente perciba un chirrido con el movimiento. Al principio, el rango de movimiento es normal, con una disminución gradual que surge conforme avanza la enfermedad. Con frecuencia se encuentra crecimiento de las articulaciones distales e interfalángicas proximales de los dedos (nódulos de Heberden y Bouchard, respectivamente). El derrame indoloro de la rodilla es frecuente, así como la pérdida asimétrica del cartílago de la rodilla que origina deformidad valga o vara.

Hemocromatosis: la segunda y la tercera articulaciones metacarpofalángica y radiocarpiana de la muñeca son las que se ven afectadas con mayor frecuencia. Hay *condrocalcinosis*. La artritis simétrica no inflamatoria de las articulaciones metacarpofalángicas debe conducir a llevar a cabo investigación en busca de un trastorno en el almacenamiento de hierro.

Fiebre reumática—poliartritis migratoria: es una reacción inflamatoria retrasada que se presenta después de una infección con grupos específicos de Lancefield de estreptococos hemolíticos β del grupo A. Los tejidos afectados incluyen corazón, articulaciones, piel y SNC. La enfermedad es variable en cuanto a sus manifestaciones clínicas.

La presentación clásica empieza 1 a 4 semanas después de la faringitis estreptocócica, con inicio gradual de malestar, fatiga, anorexia y fiebre. Una sola articulación grande se pone dolorosa, sensible e inflamada, y la piel que la cubre está roja y caliente. Se forma un derrame que es turbio y estéril. Mientras que la fiebre y los otros signos de la enfermedad persisten, la inflamación articular desaparece de manera espontánea en pocos días, para reaparecer en otra articulación y luego en otra: una *poliartritis migratoria*. La afección articular puede ser tan leve que el dolor no esté acompañado de signos físicos de inflamación. Quizá se requieran meses de observación para distinguirla de la AR; a menudo se afecta también la articulación temporomandibular en la AR, casi nunca en la fiebre reumática, la cual no deja deformidad residual. Al inicio, la inflamación de una sola articulación con derrame requiere la distinción de la artritis supurativa. La *carditis* se manifiesta como taquicardia, sonidos cardiacos apagados, crecimiento del corazón, soplos de insuficiencia valvular, frote de fricción pericárdico o ritmo de galope en la exploración. En el ECG es posible hallar prolongación del segmento PR. Tal vez se vinculen dos tipos distintos de *lesiones cutáneas* con fiebre reumática, aunque ninguna es patognomónica. El *eritema marginal o circinado* se caracteriza por áreas eritematosas circulares coalescentes sobre el tronco y los miembros superiores e inferiores, migratorias o transitorias, que cambian cada hora. Con la enfermedad crónica, es posible la aparición de *nódulos reumáticos* subcutáneos como masas firmes, indoloras, sobre las prominencias articulares y vainas tendinosas de los miembros superiores e inferiores, cuero cabelludo y columna vertebral; estos nódulos se hallan unidos de manera holgada al tejido subyacente; cuando son numerosos, su distribución tiende a ser simétrica. En ocasiones aparece *corea de Sydenham* varios meses después del inicio. No hay pruebas de laboratorio diagnósticas, pero el cuadro clínico completo es muy distintivo. El diagnóstico se basa en los criterios de Jones de las manifestaciones mayores y menores.

Recurrencia de la sinovitis seronegativa simétrica con edema y fóvea (RS3PE): entidad patológica de origen desconocido que aparece con episodios recurrentes de sinovitis simétrica de las manos y las palmas con edema y fóvea, así como eritema en el dorso de las manos. El dolor es relativamente leve y el trastorno casi siempre remite después de algunos días hasta un par de semanas. Cuando la RS3PE se presenta como una condición paraneoplásica tiende más a la cronicidad.

Articulaciones de Charcot: la ausencia de dolor o de la sensación propioceptiva en una articulación lleva a pérdida de la integridad articular. Las lesiones repetidas provocan sucesivamente tres etapas de daño articular; inflamación, degeneración articular y formación de hueso nuevo. En la etapa inicial, el eritema y la inflamación son los únicos datos. La evolución es progresiva con hipermotilidad, formación traumática de osteófitos y subluxación que origina deformidades óseas indoloras y crepitación con el movimiento. En cualquier etapa, el dato diagnóstico es la ausencia del dolor esperado con el movimiento y la pérdida de sensación dolorosa, así como de la propiocepción en la extremidad afectada. Tal vez sólo se afecte una articulación o, casi siempre, todas las articulaciones en una región anatómica (p. ej., las articulaciones del mesopié) se hallan afectadas. La exploración física ha de tratar de valorar si la neuropatía es parte de un proceso neuropático local o sistémico. Las características clínicas clásicas que dan lugar a articulaciones de Charcot incluyen tabes dorsal (la rodilla se afecta con mayor frecuencia, fig. 13-21C; la cadera, el tobillo y la parte inferior de la columna vertebral se alteran con menor frecuencia), diabetes mellitus (articulaciones tarsiana y metatarsiana son las que se afectan con mayor frecuencia, el tobillo, algunas veces, y la rodilla casi nunca), siringomielia (por lo general, articulaciones de las extremidades superiores) y lepra (Hartemann-Heurtier A, Van GH, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet*. 2002;360:1776-1779).

Trastornos que afectan principalmente hueso

SÍNDROME CLAVE Osteoporosis

La resorción ósea excede la formación de hueso, lo cual provoca disminución de la masa ósea y la fuerza mecánica. El hueso trabecular se encuentra más afectado en comparación con el cortical. El aumento de la resorción ósea da como resultado inmovilización, inflamación, mieloma múltiple e hiperparatiroidismo. La disminución de la formación de hueso es resultado de deficiencia de hormonas gonadales y exceso de esteroides glucocorticoides, así como por la edad avanzada. La deficiencia de hueso trabecular es de particular importancia en las vértebras y los huesos pélvicos, mientras que la pérdida ósea cortical predomina en los huesos largos. La osteoporosis es asintomática hasta que se presentan fracturas por insuficiencia, casi siempre en la columna torácica o lumbar y en la pelvis. La cifosis torácica es resultado de formación de cuñas en las vértebras torácicas. La densidad mineral ósea se valora por absorciometría dual con rayos X. Los huesos son mucho más susceptibles a la fractura con traumatismo menor; las fracturas de cadera y muñeca por caídas deben iniciar la valoración para buscar osteoporosis tanto en varones como en mujeres (Green AD, Colón-Emeric CS, et al. Does this woman have osteoporosis? *JAMA.* 2004;292:2890-2900).

✔ ***OSTEOPOROSIS—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** raquitismo resistente a vitamina D, síndrome de Marfan, hemocromatosis, síndrome de Ehlers-Danlos, hemofilia, talasemia, antecedente familiar positivo; ***Endocrina:*** deficiencia estrogénica, menopausia prematura, hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, uso de glucocorticoides, diabetes mellitus, embarazo, insuficiencia suprarrenal, acromegalia, hiperprolactinemia; ***Idiopática:*** edad avanzada; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** sarcoidosis, amiloidosis, AR, espondilitis anquilosante; ***Metabólica/tóxica:*** deficiencia de vitamina D, desnutrición, insuficiencia renal crónica, heparina, cirrosis, posgastrectomía, nutrición parental, tabaquismo, bajo peso corporal; ***Mecánica/traumatológica:*** desuso por inmovilización y no cargar peso; ***Neoplásica:*** mieloma múltiple, paraneoplasia (secreción de proteína relacionada con liberación de hormona paratiroidea), linfoma, prolactinoma; ***Neurológica:*** parálisis, apoplejía, esclerosis múltiple; ***Psicosocial:*** anorexia nerviosa; ***Vascular:*** hiperemia del hueso.

SÍNDROME CLAVE Osteomalacia

La deficiencia de vitamina D, la hipocalciemia o la hipofosfatiemia después de que las epífisis se han cerrado evita la calcificación de matriz ósea recién formada. Al inicio no hay signos ni síntomas, poco después se presenta dolor e hipersensibilidad ósea. El dolor lumbar y una notable debilidad muscular son habituales. Las concentraciones séricas de calcio bajas producen espasmo carpopedal espontáneo con los signos de Chvostek y Trousseau. Las fracturas por deficiencia (tensión) son frecuentes y las seudofracturas pueden observarse en las radiografías.

✔ ***OSTEOMALACIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** raquitismo resistente a la vitamina D; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo, depósito rápido de calcio y fósforo en los tejidos después de extirpar las paratiroides en la osteítis fibrosa quística, hipoparatiroidismo; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad celiaca; ***Metabólica/tóxica:*** deficiencia de vitamina D, hipocalciemia, hipofosfatiemia, malabsorción, insuficiencia pancreática, desnutrición, insuficiencia renal crónica, acidosis tubular renal, síndrome de Fanconi, uterosigmoidostomía, hipercalciuria esencial, medicamentos (anticonvulsivos, p. ej., difenilhidantoína, glucocorticoides, etidronato), intoxicación por flúor y aluminio.

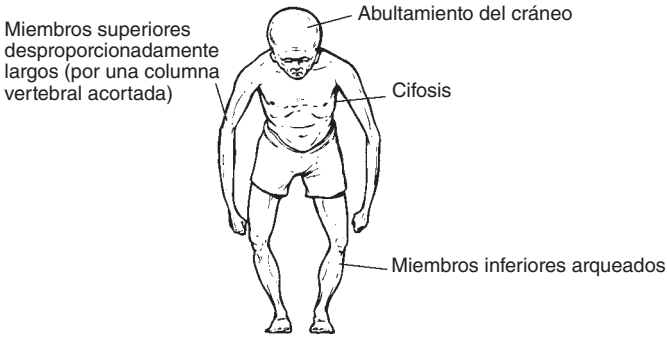


Figura 13-47 ***Signos óseos de osteítis deformante (enfermedad ósea de Paget).*** *Las principales características de la enfermedad de Paget son el cráneo crecido (en contraste con el tamaño normal de la cara), cifosis y acortamiento de la columna vertebral; este acortamiento hace que los miembros inferiores se vean desproporcionadamente más largos que el tronco y las extremidades inferiores arqueadas. La figura representa una acumulación de características, pero es muy poco probable que se presenten juntas en una sola persona.*

Raquitismo: la deficiencia de vitamina D en la infancia antes del cierre epifisario da como resultado una inadecuada calcificación del cartílago y del hueso nuevo. Véase capítulo 8, figura 8-30. El ablandamiento del hueso origina ampliación de las suturas craneales y de las fontanelas (craneotabes), cifosis de Parrot, rosario raquítico, surcos de Harrison, cifosis torácica o lordosis, rodilla valga o vara y una pelvis contracturada. Con la excepción del rosario, todas las demás deformidades son estigmas permanentes de una enfermedad infantil.

SÍNDROME CLAVE Enfermedad de Paget

El aumento de la resorción ósea se combina con rápido crecimiento de hueso nuevo con una estructura anatómica desordenada y disminución de la fuerza mecánica. Se desconoce la causa. Es posible que haya dolor pero pocas veces es intenso. Con la excepción de manos y pies, cualquier hueso se puede afectar. Tal vez la piel que cubre los huesos se halle caliente. Las deformidades óseas clásicas abarcan aumento del diámetro de la bóveda craneal, cifosis torácica, rodilla vara y acortamiento de la columna vertebral por aplanamiento de las vértebras, lo cual da una apariencia de miembros superiores desproporcionadamente largos (fig. 13-47). Quizá se presenten fracturas espontáneas o por tensión y rara vez se desarrolla sarcoma osteógeno. El aumento del flujo sanguíneo a través del hueso esponjoso tal vez genere una fístula arteriovenosa que da lugar a insuficiencia cardiaca de gasto alto.

SÍNDROME CLAVE Hiperparatiroidismo primario (osteítis fibrosa quística)

El aumento de producción de hormona paratiroidea (PTH) hace que la resorción ósea exceda la formación de hueso nuevo, lo cual produce hipercalciemia, hipercalciuria, hiperfosfatiuria e hipofosfatiemia. La enfermedad puede ser asintomática aunque se observa hipersensibilidad musculoesquelética y fatiga en muchos pacientes. Los datos tardíos comprenden hipersensibilidad ósea, debilidad muscular y "marcha de pato". Los quistes debajo del periostio en el cráneo y los huesos largos tal vez causen una

inflamación visible y palpable. La úlcera péptica y la urolitiasis deben llevar a investigación acerca de hiperparatiroidismo.

Hiperparatiroidismo secundario y terciario: la hiperfosfatiemia e hipocalciemia combinadas con alteración del metabolismo de la vitamina D en la insuficiencia renal crónica (osteodistrofia renal) u osteomalacia por otras causas lleva a producción aumentada de PTH, hiperplasia de las glándulas paratiroideas y enfermedad ósea progresiva. La combinación terapéutica basada en la dieta, las hormonas y la sustitución renal puede ayudar a controlar el trastorno. Cuando la producción de PTH no se suprime con el tratamiento adecuado recibe el nombre de hiperparatiroidismo terciario.

ENFERMEDAD CLAVE Mieloma múltiple

Es una proliferación clonal maligna de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina (células B diferenciadas) en la médula ósea que propicia la destrucción del hueso por activación de osteoclastos y origina hipercalciemia. La producción normal de inmunoglobulina está suprimida, hay elaboración de proteínas plasmáticas monoclonales (cadenas pesadas, cadenas ligeras e inmunoglobulina intacta) y surge anemia y trombocitopenia. La insuficiencia renal es resultado de toxicidad tubular de cadenas ligeras (proteínas de Bence-Jones), hiperuricemia e hipercalciemia. Es el tumor maligno más frecuente que afecta de manera primaria el hueso. La fatiga o el dolor generalizado quizá sean los únicos síntomas iniciales; el síntoma específico más común es el dolor óseo. Con las fracturas vertebrales por compresión aparece dolor localizado en la espalda con distribución radicular. Las molestias de presentación son atribuibles a la anemia, la insuficiencia renal o una fractura patológica. El mieloma múltiple se debe considerar en sujetos mayores de 45 años de edad, con dolor dorsal y anemia.

SÍNDROME CLAVE Metástasis a hueso

La enfermedad metastásica se presenta como inflamación localizada o dolor en un hueso, una fractura patológica, o se encuentra de manera incidental en radiografías obtenidas por otro motivo. Las lesiones primarias más frecuentes son los carcinomas de glándula mamaria, pulmón y próstata.

SÍNDROME CLAVE Fracturas

Las fracturas son alteraciones mecánicas del hueso mineralizado y de su matriz colagenosa. El traumatismo fuerte localizado fractura todo el hueso. La fractura de hueso mineralizado que deja intacta la matriz de colágeno es resultado de traumatismo en niños (*fractura en "rama verde"*) y de actividades repetitivas en los adultos (*fractura por tensión*). Si el hueso es hereditariamente débil debido a enfermedad destructiva local, se puede fracturar con cargas usuales (*fractura patológica*). Cuando los fragmentos de la fractura penetran la piel, constituye una *fractura abierta*. Si se sospecha fractura, es indispensable inmovilizar la parte para valorar la función neurovascular distal a la lesión. A menudo la inspección revela deformidad. El movimiento inevitable que deja ver movilidad anormal y la crepitación ósea corresponden a signos distintivos de fractura que no han de obtenerse de una manera deliberada. La contracción muscular para intentar inmovilizar la fractura a menudo agrava el dolor. La hipersensibilidad ósea localizada indica el sitio de la fractura. El acortamiento de un hueso largo quizá sea un signo crucial de fractura impactada.

Fractura espontánea o patológica: esta fractura aparece cuando el traumatismo es insuficiente como para romper un hueso normal. Es difícil juzgar el grado de trauma-

tismo, por ello las fracturas espontáneas se confunden con facilidad con las fracturas traumáticas; se requiere tener en mente esta anomalía para sospecharla. Es necesario buscar signos radiográficos de enfermedad ósea generalizada o local si se sospecha fractura patológica. Algunas veces las fracturas espontáneas son menos dolorosas en comparación con aquella que se presentan en un hueso sano. La osteomalacia, la osteoporosis, la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo, el mieloma múltiple, la osteogénesis imperfecta y las neoplasias primarias y metastásicas en el hueso son entidades patológicas habituales de base.

Embolia grasa: después del traumatismo en los huesos largos, y en especial después de las fracturas, los glóbulos de grasa se embolizan a través de las venas hacia pulmones, cerebro y otros tejidos. La patogenia sigue siendo controvertida. El inicio de la embolia grasa es súbito, con inquietud y dolor difuso en el pecho. Los síntomas llegan a un punto máximo en unas 48 h. La disnea y la cianosis son frecuentes y quizá se produzca esputo ocasional que contiene gotas de grasa diagnósticas. La fiebre aparece con un pulso desproporcionadamente alto. Los síntomas cerebrales constituyen signos muy variables; el delirio y el coma indican un pronóstico grave. Las gotas de grasa se pueden observar en los vasos retinianos y conjuntivales. En el segundo o tercer días, es posible que se presenten petequias sobre los hombros y el tórax, así como en la conjuntiva y la retina. La embolia grasa se debe considerar en los individuos con enfermedad aguda con traumatismo de huesos largos o cráneo, inserción de prótesis, alcoholismo crónico, diabetes mellitus y anemia de células drepanocíticas.

SÍNDROME CLAVE Osteomielitis

Aguda: las bacterias que se hallan en la sangre provenientes de infecciones, son transportadas a las asas capilares de la corteza metafisaria, causando una infección necrosante que erosiona el periostio. La infección inicial se observa en la metáfisis, cerca de la epífisis pero sin afectarla. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más habitual. La osteomielitis es más frecuente en niños; por lo regular, el inicio es súbito, con fiebre y dolor. Los niños más grandes pueden apuntar el sitio del dolor, aunque en ocasiones este último se irradia a la articulación más cercana, donde hay derrame simpático. En la piel que cubre la articulación hay inflamación y enrojecimiento localizados, con aumento de temperatura local. La percusión ligera casi siempre revela hipersensibilidad; se debe ubicar el sitio con presión digital en el hueso, la cual ha de moverse hacia el sitio sospechado hasta que se encuentre el punto de mayor dolor. La metáfisis femoral proximal está dentro de la articulación de la cadera en niños, por tanto, se presentan con una cadera séptica. Algunas veces, con el examen clínico es imposible distinguir la celulitis profunda de la osteomielitis.

Osteomielitis crónica: después de la fase aguda, la secreción purulenta del hueso necrótico se rompe y sale hacia el periostio, el cual drena a través de los senos en la piel. La circulación de la corteza se altera y esto genera islas de hueso muerto: *sequestra*. Es posible que un secuestro se absorba o que salga hacia el seno o que esté rodeado de hueso nuevo: *involucrum*. La necrosis continua del hueso y la retención del secuestro dan lugar a la persistencia de la infección.

SÍNDROME CLAVE Osteogénesis imperfecta

Un trastorno hereditario del colágeno tipo I da como resultado disminución de la fuerza mecánica de todos los huesos y fracturas patológicas durante la primera década de vida. La herencia autosómica dominante se presenta en 60% de los casos, pero se han

reconocido cuatro diferentes tipos. Los huesos son más duros y quebradizos de lo normal, por tanto, son comunes las fracturas espontáneas o patológicas. Tales fracturas algunas veces son indoloras. Es posible observar esclerótica azul. La talla baja es usual y a menudo existe deformidad del cráneo. La hipermovilidad de las articulaciones es ordinaria.

SÍNDROME CLAVE Inflamación ósea

La inflamación es detectada por inspección y palpación, pero casi nunca los signos son diagnósticos. La ubicación de la inflamación en un hueso largo puede ser distintiva. Hamilton Bailey elaboró los siguientes auxiliares diagnósticos: 1) la inflamación en todos los diámetros del extremo bulboso de un hueso largo con mayor frecuencia es causada por un *tumor de células gigantes;* 2) lo más probable es que la inflamación de una cara del hueso, cerca de la línea epifisaria, sea una *exostosis epifisaria*; 3) inflamación en todos los diámetros, empezando en la metáfisis y extendiéndose hacia el centro de gravedad, quizá sea un absceso de *Brodie,* un *osteoma osteoide* o un *osteosarcoma*; 4) la inflamación en todos los diámetros, en el centro de gravedad, puede ser *tumor de Ewing, granuloma eosinofílico* o un *quiste óseo,* y 5) considere que cualquier tumor óseo localizado puede ser *metástasis de un sitio primario distante*; por tanto, está indicado un examen completo. Los datos radiográficos tal vez sean distintivos, pero a menudo está indicada la biopsia.

SÍNDROME CLAVE Nódulos óseos (ocupacionales)

El traumatismo repetitivo en una región localizada de tejido blando y hueso subyacente durante un trabajo o deporte puede generar una protuberancia de los huesos con callosidades encima. Los ejemplos comprenden los *nódulos del surfista* en el dorso de los pies (por presión sobre la tabla mientras el surfista se sienta con las piernas cruzadas) y las "*protuberancias del pintor"* en la superficie subcutánea de la tibia en la unión del tercio superior y el medio (por estar de pie sobre una escalera y descansar las tibias contra el siguiente escalón).

Displasia fibrosa de hueso: la causa de esta enfermedad es desconocida. La estructura de uno o más huesos está distorsionada por la fibrosis; el cráneo y los huesos largos se encuentran afectados de manera especial. Hay arqueo asintomático de los huesos largos afectados. La piel a menudo contiene manchas melanóticas con bordes dentados. En las niñas pequeñas llega a presentarse pubertad temprana.

Exostosis hereditaria múltiple —osteocondromatosis: la enfermedad autosómica dominante se caracteriza por exostosis que surge de la corteza ósea, deformando la región metafisaria de algunos huesos largos. Por lo general, la afección es bilateral pero no simétrica. Quizá el cúbito esté acortado, lo cual genera desviación cubital de la mano. Las deformidades valgas del tobillo son habituales. El único síntoma tal vez sea interferencia mecánica con función articular normal.

Huesos de cabeza y tronco: síndromes de columna vertebral y pelvis

SIGNO CLAVE Espondiloartritis

La inflamación en la inserción de ligamentos y tendones en el hueso (*entesis*, *entesitis*) produce derrames en las articulaciones y las vainas de los tendones, así como calcificación de las estructuras periarticulares. Los genes (HLA-B27) y las enfermedades adquiridas (enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa, uretritis no gonocócica, psoriasis) predisponen a estos trastornos. La oligoartrítide asimétrica de las grandes articulaciones con afección prominente de las articulaciones de la columna

vertebral y sacroiliaca, así como las pruebas negativas para factor reumatoide se describen como *espondiloartrítides seronegativas*. Los pacientes manifiestan dolor dorsal y rigidez y, en ocasiones, fiebre, malestar y reducción de peso. Se debe buscar enfermedad extraarticular, como síntomas genitourinarios o de gota, trastorno ocular (*uveítis*) y enfermedad de la piel (Khan MA. Update on spondyloarthropathies. *Ann Intern Med*. 2002;136:896-907). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ocronosis, enfermedad de los discos, hiperostosis esquelética idiopática difusa, espondilitis anquilosante, artritis reactiva (p. ej., Reiter), artritis enteropática (enfermedad inflamatoria intestinal), psoriasis, después de infecciones diarreicas y genitourinarias (véase artritis reactiva, síndrome de Reiter).

Espondilitis anquilosante: la inflamación de las uniones de los ligamentos en las vértebras (*entesitis*), las articulaciones sacroiliaca y la unión del anillo fibroso y de los platillos vertebrales produce formación de hueso nuevo y puentes, lo cual da como resultado anquilosis. Esta artritis crónica, progresiva, empieza con afección sacroiliaca y progresa en dirección proximal, a menudo generando una anquilosis grave. Los síntomas inespecíficos con frecuencia empiezan en la adolescencia y aparecen de manera intermitente durante 5 o 10 años. El dolor y la rigidez matutina se perciben en la región lumbar, las nalgas y la región sacroiliaca. Es posible que haya fatiga, fiebre y reducción de peso. La disminución del movimiento vertebral constituye un signo inicial de la pérdida de la lordosis lumbar normal, decremento de la flexión anterior y alteración de la rotación espinal e inclinación lateral. De manera lenta, el proceso asciende hacia la columna lumbar y torácica; quizá la región cervical se afecte más tarde. Los episodios de artritis aguda y subaguda pueden alterar cadera, rodilla, hombro y las articulaciones esternoclavicular y manubrioesternal. Se encuentra hipersensibilidad sobre las articulaciones afectadas. Aparece *iridociclitis* en un 20% de los casos; la *insuficiencia aórtica* constituye una complicación tardía en 3% de los sujetos. Es necesario distinguir la espondilitis anquilosante de la artritis psoriásica y de la espondiloartritis reactiva (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, enfermedad de Reiter), enfermedad de Whipple e hiperostosis esquelética idiopática difusa.

Artritis reactiva (síndrome de Reiter): después de la infección de la uretra (clamidia) o de la gota (*Shigella, Salmonella, Yersinia*, *Campylobacter*) se desarrolla una oligoartritis, con predominio en las extremidades inferiores. Quizá se acompañe de entesitis de manos, tobillos y pies, conjuntivitis, uretritis, así como exantema en el glande del pene (*balanitis circinada*) y en los pies (*queratoderma blenorrágico*). Tal vez haya sacroilitis y afección de la columna vertebral. Hasta 85% de los pacientes son HLA-B27 positivos.

Artritis enteropática: la artritis asimétrica inflamatoria con predominio en rodillas se puede presentar junto con enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn). La entesitis es común, sobre todo en la inserción del tendón de Aquiles, y se presenta anomalía asimétrica sacroiliaca y vertebral. Es posible que la artritis preceda a las manifestaciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Artritis psoriásica: el trastorno articular casi siempre es asimétrico: oligoartritis o poliartritis de las articulaciones pequeñas y grandes. En ocasiones, una poliartritis asimétrica semeja AR. La artritis destructiva distal de las articulaciones interfalángicas se observa en la artritis psoriásica, pero no en la AR. La espondilitis y la sacroilitis aparecen en más de 25% de los individuos con artritis psoriásica, sobre todo en aquellos con HLA-B27. La entesitis quizá predomine en algunos sujetos. Es posible que la artritis preceda, acompañe o siga al inicio del exantema cutáneo. La exploración física debe incluir una revisión cuidadosa de la piel, en especial del cuero cabelludo (tal vez el exantema esté oculto por el cabello o disimulado por la seborrea) y las uñas de las manos (se buscan huecos y onicólisis).

Hiperostosis esquelética idiopática difusa: surgen osteofitos asimétricos en múltiples niveles de la columna vertebral, lo cual lleva a la formación de puentes de múltiples espacios intervertebrales y anquilosis irregular con disminución del movimiento espinal, sobre todo en las regiones cervical y lumbar. Los espacios discales están conservados. Las mujeres tienen este padecimiento con más frecuencia que los varones.

Síndrome de columna vertebral rígida: este síndrome junto con debilidad muscular proximal, escoliosis y contracturas articulares puede tener causas diferentes. La combinación de enfermedad pulmonar obstructiva y debilidad muscular quizá origine insuficiencia respiratoria (Janssen WJ, Collard HR, et al. A perfect storm. *N Engl J Med*. 2005;353:1956-1961).

SIGNO CLAVE Espondilitis infecciosa

La infección espinal empieza con más frecuencia en los discos (*disquitis*) y los platillos anteriores de las vértebras produciendo erosión y colapso. Es posible que la infección se extienda en dirección anterior hacia el psoas y hacia atrás al espacio epidural, lo cual provoca compresión de la médula espinal. Por lo general, el dolor y la hipersensibilidad de las apófisis espinosas están presentes sobre el sitio de la infección. Con frecuencia, hay espasmo concomitante de los músculos sacroespinales de la columna vertebral. El dolor se puede irradiar a lo largo del nervio espinal o, si no se revisa la parte posterior del tronco, quizá se confunda con apendicitis, pleuresía o ciática. El colapso del cuerpo vertebral genera una giba y, en ocasiones, da como resultado paraplejía. Los abscesos del psoas, clásicos en la tuberculosis, llegan a formarse a lo largo de la vaina del psoas y apuntar debajo del ligamento inguinal. El dolor en la columna vertebral puede ubicarse por medio de la prueba de caída sobre los talones: pida al paciente que se eleve en las puntas de los pies y que después caiga sobre los talones; aparecerá dolor en el sitio de la infección. Las infecciones con microorganismos piógenos (*S. aureus*) son las más habituales, en tanto que son menos frecuentes tuberculosis, salmonelosis, brucelosis, micosis y actinomicosis.

Tuberculosis de la columna vertebral (enfermedad de Pott): los individuos se presentan con fiebre, sudación nocturna, y dolor dorsal, y tal vez aparezcan signos de compresión de la médula espinal con extensión epidural. Pocas veces hay abscesos fríos como una tumoración inguinal por extensión prevertebral.

➤ SÍNDROME CLAVE Compresión epidural de la médula espinal

Las masas dentro del espacio epidural pueden erosionar el hueso, comprimir los nervios espinales y la médula espinal. La mayoría de las tumoraciones epidurales se extienden desde las vértebras adyacentes o desde la neoplasia retroperitoneal, hasta presionar la médula anterior o anterolateral. El dolor dorsal axial, radicular o irradiado que no se alivia con el reposo debe llevar a una investigación inmediata en busca de compresión de la médula espinal. El dolor es el síntoma de presentación más común seguido de debilidad en las extremidades inferiores, estreñimiento, incontinencia y alteraciones sensitivas, éstas indican compresión medular avanzada, por lo cual hay menos probabilidad de recuperación. La paraplejía tal vez surja en cuestión de horas luego del inicio de los síntomas neurológicos. El dolor llega a presentarse a cualquier nivel y aumenta al incorporarse, con la maniobra de Valsalva, la flexión del cuello y el movimiento. La IRM de toda la columna vertebral y la médula espinal es la prueba más sensible y específica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el cáncer de mama, próstata o pulmón son las causas más frecuentes. Otros cánceres en adultos incluyen mieloma múltiple, linfoma maligno, carcinoma renal, sarcoma y melanoma. En niños, considere linfoma, sarcoma y neuroblastoma. El absceso epidural complica la espondilitis infecciosa.

SÍNDROME CLAVE Distensión muscular lumbosacra

Con frecuencia ocurre lesión mecánica en los tejidos blandos (músculos, tendones y ligamentos) de la zona lumbar, donde la columna lumbar móvil se une con el sacro fijo, concentrando fuerzas mecánicas en la zona de transición. La lesión tal vez sea el resultado de una fuerza única, grande o de la carga repetitiva con fuerzas menores. Por lo regular, el sujeto se queja de dolor sordo cerca de L5 y S1. El dolor se puede irradiar hacia la parte externa o hacia la cara externa del muslo. Hay aumento de la lordosis lumbar y el intento de mover la columna vertebral se acompaña de espasmo muscular. La flexión lumbar está limitada y es dolorosa. El paciente no se puede acostar estirado sin flexionar las rodillas y las caderas para aliviar el dolor. La prueba de elevación de la pierna estirada es negativa con la excepción de que el dolor lumbosacro surge con la flexión extrema. Solicite al individuo que se acueste en posición prona con la pelvis descansando en cuatro cojines para separar las apófisis espinosas. En esta posición, la palpación de las apófisis y del ligamento supraespinoso puede revelar dolor por arriba y abajo de L5; algunas veces se encuentra una depresión, lo cual indica espondilolistesis.

SÍNDROME CLAVE Ciática

La compresión o la lesión directa en el nervio ciático genera dolor, alteración de la sensibilidad (dermatomas L4-S3), pérdida de los reflejos musculares (sacudida de los tobillos) y, si es grave, altera la fuerza muscular y la distribución del nervio (p. ej., flexión, extensión, inversión y eversión del tobillo, extensión del dedo gordo). La ciática corresponde a un dolor en la distribución del nervio ciático. Al principio, el dolor se siente en la nalga y parte posterior del muslo y llega a extenderse hasta afectar la cara posterolateral de la extremidad inferior hacia el maléolo externo, el dorso externo del pie y toda la planta de este último. Cuando la función nerviosa está alterada, se sienten parestesias en la misma distribución. El dolor y las parestesias se intensifican al toser o al estirarse. El tronco nervioso está hipersensible cuando se palpa en la muesca ciática o cuando se estira al extender la pierna con el muslo flexionado (*signo de Lasègue* o elevación del miembro inferior estirado). Siempre se debe llevar a cabo examen rectal para buscar masas pélvicas. Una tumoración rectal pulsátil relacionada con ciática sugiere aneurisma de la arteria iliaca interna o de la arteria iliaca común. La mayoría de los casos se debe a hernia de disco intervertebral.

SÍNDROME CLAVE Hernia de disco intervertebral

La hernia de un núcleo pulposo disecado a través de esguinces en el anillo fibroso produce presión en las raíces nerviosas en el agujero neural en dirección externa o de forma directa sobre la cola de caballo, el infundíbulo o la médula espinal, si la extrusión es directamente posterior (fig. 13-27B). El inicio del dolor quizá sea gradual o súbito y se alivia en parte mediante el reposo en decúbito. Es posible que la ciática sea el síntoma de presentación con dolor en la nalga, el cual se irradia al muslo. En casos graves, el dolor afecta la extremidad inferior, casi siempre la cara externa, y algunos o todos los dedos (dermatomas L4 a S3). Toser, estornudar o realizar la maniobra de Valsalva acentúa el dolor. La hernia crónica de disco se atiende por periodos asintomáticos; por lo regular, el dolor dorsal continuo es originado por alguna otra lesión. En la exploración, quizá la columna vertebral se encuentre flexionada, a menudo con una desviación lateral hacia el lado afectado. La flexión y la extensión activas de la columna vertebral se hallan limitadas, más que la inclinación lateral y la rotación. El espasmo muscular es más grave sobre los músculos sacroespinales de la parte posterior del tronco del mismo lado, con rigidez e

hipersensibilidad, y es más pronunciado en el lado afectado 5 cm lateral a la línea media. Palpe en busca de rigidez muscular y otras áreas de hipersensibilidad, con inclusión de puntos dolorosos de fibrositis y puntos desencadenantes. Pida al sujeto que camine sobre los talones y que extienda el dedo gordo contra resistencia. El dolor con la pierna estirada a menudo se presenta a menos de 40 grados con un disco prolapsado; cuando aparece dolor sólo con ángulos mucho mayores quizá la causa sea otra. Si la prueba de elevación de la pierna estirada es positiva, repítala y conforme llega al ángulo doloroso, haga una dorsiflexión aguda del pie para estirar el nervio ciático con el propósito de valorar su irritabilidad. Verifique su sensibilidad mediante observar el dermatoma afectado (Vroomen PC, de Krom MC, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of sciatica due to disc herniation. *J Neurol*. 1999;246:899-906; Vroomen PC, de Krom MC, Knottnerus JA. Consistency of history taking and physical examination in patients with suspected lumbar nerve root involvement. *Spine*. 2000;25:91-96).

SÍNDROME CLAVE Estenosis espinal

La compresión de las raíces lumbar inferior y sacras se presenta por sobrecrecimiento del tejido óseo a causa de estrechamiento congénito o enfermedad degenerativa de los discos que estrecha el conducto espinal. La *seudoclaudicación* se debe a dolor en las nalgas, parte posterior de ambos muslos y pantorrillas mientras el paciente está de pie o al caminar erguido, el cual se alivia al sentarse o inclinarse hacia adelante (situación que revierte la lordosis lumbar y disminuye el grado de estenosis). **DDX:** a diferencia de la claudicación intermitente por insuficiencia vascular, el dolor se presenta al estar de pie sin caminar. Al sentarse hay alivio, en contraste con la enfermedad de discos lumbares. Las anomalías que contribuyen de manera potencial comprenden osteoporosis, espondilolistesis, traumatismo, laminectomía, fusión espinal, espondilosis, escoliosis, acromegalia y enfermedad de Paget. También se presenta estrechamiento congénito del conducto.

Síndromes óseos de miembros superiores e inferiores incluidos articulaciones, tendones, ligamentos y tejidos blandos

SÍNDROME CLAVE Osteoartropatía hipertrófica

Es una periostitis de causa desconocida con: 1) dedos en "palillo de tambor"; 2) hueso subperióstico nuevo en los huesos largos; 3) inflamación y dolor en las articulaciones; y 4) alteraciones anatómicas de manos y pies, como rubor, transpiración, y palidez. El primer signo corresponde a los dedos en "palillo de tambor" (pág. 626). Conforme avanza el trastorno, se presenta dolor óseo mientras que la inflamación y el dolor en las articulaciones se torna más intenso y la hipersensibilidad se detecta mediante palpación sobre las partes distales de los antebrazos y las extremidades inferiores. En los casos avanzados, la transpiración y el rubor de las manos y de los pies tal vez se alterne con el fenómeno de Raynaud. La entidad patológica puede ser congénita, los signos aparecen en la infancia o son adquiridos. La osteoartropatía hipertrófica hereditaria primaria (*síndrome de Marie-Bamberger*) es un síndrome autosómico dominante, el cual se expresa con mucho más frecuencia en varones. Hay dedos en "palillo de tambor", engrosamiento grasoso de la piel, notable sobre todo en cara e hiperhidrosis de manos y pies. La osteoartropatía hipertrófica adquirida es resultado de enfermedad sistémica.

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA —PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** familiar, cardiopatía congénita cianótica, fibrosis quística; ***Endocrina:*** enfermedad de Graves, embarazo; ***Idiopática:*** enfisema, cirrosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, neumo-

nitis intersticial crónica, sarcoidosis, disproteinemia; ***Infecciosa:*** abscesos pulmonares o hepáticos, bronquiectasias, tuberculosis, endocarditis bacteriana, disentería; ***Metabólica/tóxica:*** malabsorción, hipoxemia crónica; ***Neoplásica:*** cáncer pulmonar, pleural y gastrointestinal, así como enfermedad metastásica al pulmón; ***Vascular:*** aneurisma aórtico.

SÍNDROME CLAVE Crecimiento indoloro crónico de los miembros inferiores

Es preciso distinguir muchas causas. **Adiposidad.** Aunque se encuentran indicios de obesidad en cualquier parte del cuerpo, la grasa en los tobillos luce desproporcionadamente grande, mientras que en los pies no se observa lo mismo. El tejido tiene la consistencia de grasa y no hay edema con fóvea. **Obstrucción venosa profunda crónica:** por lo general es precedida por un dato que sugiere tromboflebitis. El déficit venoso puede producir dolor en las extremidades inferiores. Hay algo de edema con fóvea, aunque quizá se halle oculto por el engrosamiento de la piel debido a inflamación crónica (*dermatolipoesclerosis*). La piel está coloreada con hemosiderina y tal vez se encuentre cianótica. A veces están dilatadas las venas superficiales. **Síndrome posflebítico:** deriva de oclusión previa de las venas profundas ya sea sin recanalización o dando por resultado destrucción de las válvulas con incompetencia venosa persistente. Un 33% de los individuos con TVP genera síndrome posflebítico (pág. 430). La extremidad inferior está aumentada de tamaño de manera persistente, casi siempre con edema y fóvea. Hay sensaciones de plenitud y dolor al estar mucho tiempo sentado o al levantarse y los cambios por estasis crónica son habituales. El tratamiento temprano disminuye la discapacidad a largo plazo. Las **venas varicosas** se reconocen con rapidez cuando se relacionan con edema. El edema crónico por cualquier causa lleva a fibrosis subcutánea y cutánea con induración leñosa que no tiene fóvea. El **linfedema** produce una inflamación firme, sin fóvea, congestión venosa o cianosis.

Síndromes musculares

Véase Capítulo 14, Exploración neurológica.

SÍNDROME CLAVE Fibromialgia

Véase Puntos dolorosos, página 663. La fibromialgia es más frecuente en mujeres que en varones. Se caracteriza por dolor sordo musculoesquelético diseminado, difuso, rigidez, sueño no reparador y fatiga. Aunque la causa y la patogenia son desconocidas, se ha relacionado con el antecedente de traumatismo, cirugía, enfermedad médica y estrés emocional. El diagnóstico se basa en los criterios clínicos; las pruebas de laboratorio son normales. Los criterios del *American College of Rheumatology* para el diagnóstico incluyen antecedente de dolor en los cuatro cuadrantes del cuerpo durante por lo menos tres meses, con inclusión de al menos 11 de 18 puntos dolorosos, pares, bilaterales, estimulados en la exploración física: en la inserción de los músculos suboccipital, cervical bajo, trapecio, supraespinoso, así como en segunda costilla, epicóndilo, glúteo, trocánter mayor y rodilla (fig. 13-48).

SÍNDROME CLAVE Síndrome de dolor miofascial

Se cree que las señales aferentes provenientes de áreas desencadenantes remodelan las vías del dolor espinales y posiblemente las talámicas para provocar espasmo muscular reflejo y disminución del flujo sanguíneo lo cual, en cambio, aumenta la sensibilidad del área desencadenante. Véase Puntos desencadenantes, página 662. El dolor crónico recurrente surge en la distribución de uno o más músculos y en las áreas

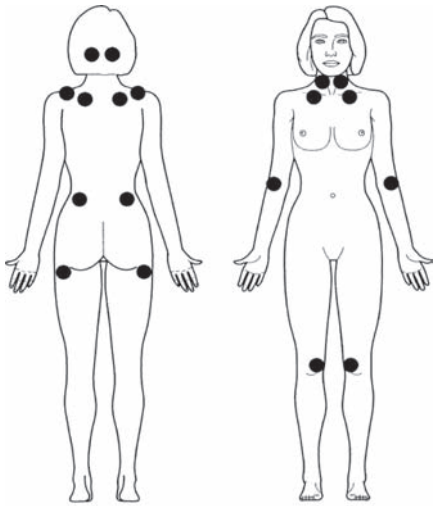


Figura 13-48 ***Puntos hipersensibles de la fibromialgia.*** *Debe haber hipersensibilidad en por lo menos 11 de los 18 puntos para diagnosticar fibromialgia.*

de dolor referido; se caracteriza por ser lancinante, sordo, terebrante o que produce la sensación de rigidez muscular. A menudo, el paciente relaciona el inicio con algún traumatismo o actividad específicos. El rasgo que lo define es la presencia de uno o más puntos desencadenantes, con o sin espasmo muscular palpable. El médico debe palpar toda la región con cuidado con presión firme de las puntas de los dedos. A menudo, el punto desencadenante se descubre a cierta distancia del área dolorosa referida. El diagnóstico queda confirmado cuando se alivia el dolor por la inyección de anestésico local en el punto desencadenante primario.

SÍNDROME CLAVE Polimialgia reumática

Enfermedad inflamatoria de origen desconocido caracterizada por dolor en los grupos musculares proximales, con inflamación demostrable mediante IRM en las vainas tendinosas y las bolsas de la cintura escapular, y con menos frecuencia en la articulación del hombro en sí. Por lo general, el dolor aparece después de la sexta década de vida y es más frecuente en mujeres. La rigidez matutina pronunciada en cuello, hombros y músculos de la parte superior de la espalda casi siempre empieza de manera gradual. Algunos sujetos tienen inicio súbito y son capaces de señalar el día y la hora de sus primeros síntomas. Los músculos de la zona lumbar, la cintura pélvica y los muslos están menos afectados o se pueden desarrollar después, o ambas situaciones. Es habitual en individuos con arteritis temporal, pero sólo 15% de aquellos que padecen polimialgia reumática manifiesta arteritis temporal. Aunque duelen de manera espontánea, pocas veces los músculos se hallan muy hipersensibles, los puntos desencadenantes no son característicos y la rigidez mejora con la actividad. La tasa de sedimentación eritrocítica

por lo general es mayor de 80 y los síntomas se alivian pronto con dosis bajas de corticoesteroides.

➤ **SÍNDROME CLAVE Síndrome compartimental**

El edema, la hemorragia y la inflamación por lesión de los músculos que se encuentran en el interior de un compartimiento fascial constreñido, origina aumento de presión dentro del mismo, isquemia y mayor lesión. Es preciso tener en mente esta anomalía para sospechar y reconocer dicho trastorno tan importante antes de la aparición de una lesión muscular irreversible. El paciente se queja de dolor intenso, a menudo desproporcionado con la lesión evidente. La palpación del compartimiento afectado revela distensión tensa de la fascia con dolor intenso. Si las arterias mayores o los nervios pasan a través del compartimiento, es posible que los pulsos distales estén disminuidos o que haya alteración de la sensibilidad. Sin alivio de la presión, la necrosis muscular genera fibrosis, acortamiento y pérdida de la función. El diagnóstico se hace al medir la presión del compartimiento; el tratamiento es fasciotomía quirúrgica.

Lectura adicional

1. Mense S, Simons DG. *Muscle Pain*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
2. Sheon RP, Moskowitz RW, Goldberg VM. *Soft Tissue Rheumatic Pain. Recognition, Management and Prevention*. 3rd ed. Baltimore, MD: William & Wilkins; 1996.
3. Letha Yurko Griffin. *Essentials of Musculoskeletal Care*, 3rd ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons; 2005.
4. Klippel JH, Stone JH, Crofford LeJ, White PH, eds. *Primer of the Rheumatic Diseases*. 13th edition corrected. Atlanta, GA: The Arthritis Foundation; 2001.
5. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*, 2nd edition, Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1999.

CAPÍTULO

14

Exploración neurológica

El examen diagnóstico del sistema nervioso requiere la prueba de sus componentes funcionales específicos, además de las modalidades de inspección y palpación de la exploración física tradicional.

Muchos componentes del sistema nervioso se valoran mientras se lleva a cabo el interrogatorio y se explora el cuerpo por regiones. El lenguaje del paciente y su conducta reflejan el funcionamiento cerebral. Cuando se examina la cabeza se revisan algunos, no todos, los pares craneales. Valore la masa y la fuerza muscular por inspección y observación de la marcha y el movimiento. Estimule los reflejos tendinosos durante la exploración de las extremidades. Si encuentra indicios de mal funcionamiento del sistema nervioso, practique una exploración neurológica completa sistemática.

El primer objetivo del examen neurológico sistemático es identificar todas las deficiencias cognitivas, sensitivas, motoras y de coordinación. Desde este inventario, se puede plantear una hipótesis del sitio o los sitios y el mecanismo o los mecanismos de lesión, con la utilización de los siguientes principios generales:

1. Las *deficiencias de intelecto, memoria o funcionamiento cerebral superior* implican lesiones de los hemisferios cerebrales.
2. Las *deficiencias de la conciencia* indican lesiones del sistema de activación reticular del tallo encefálico o daño cerebral bilateral.
3. La *parálisis con pérdida de los reflejos tendinosos profundos* indica una lesión de la motoneurona inferior (MNI) que interrumpe el arco reflejo. Esto puede ser a nivel de médula espinal, raíz nerviosa, plexo o nervio periférico. Las lesiones de la motoneurona superior (MNS) pueden estar relacionadas con disminución de los reflejos al principio, pero producen acentuación de los mismos después de horas a días.
4. La *parálisis con acentuación de los reflejos tendinosos profundos* (espasticidad) indica una lesión de la MNS, lo cual quizá refleje enfermedad del hemisferio, el tallo encefálico o la médula espinal.
5. La *pérdida unilateral de sensación táctil y de posición y reducción contralateral de la sensación de temperatura y dolor* indica lesión unilateral de la médula espinal del mismo lado con decremento del tacto y el sentido de la posición. Esto sucede porque las vías ascendentes para el tacto y la percepción de la posición presentan decusación en el bulbo raquídeo, mientras que las vías ascendentes para la sensación del dolor y la temperatura se cruzan cerca del lugar donde entran en la médula espinal.
6. La *parálisis es contralateral a las lesiones por arriba del bulbo raquídeo y es del mismo lado en la parte de abajo.* Esto se debe a que las vías motoras ascendentes, al igual que las vías para la sensibilidad discriminativa, se decusan en el bulbo raquídeo.
7. *Por lo general, una parálisis de la MNI acompañada de anestesia en una distribución apropiada indica una lesión de nervio periférico,* porque muchos nervios llevan tan-

to fibras motoras como sensitivas. Algunas veces las lesiones de la raíz espinal o las segmentarias de la médula espinal originan signos similares.

8. La *atrofia muscular con fasciculación es resultado de una lesión de MNI*; sin fasciculación, la atrofia a menudo se atribuye a enfermedad intrínseca muscular.

Visión general del sistema nervioso

La interpretación de la exploración neurológica requiere una comprensión completa de la anatomía y la organización funcional del sistema nervioso. Una descripción completa de aquélla y los componentes funcionales de dicho sistema está más allá del propósito de este libro. El lector debe consultar textos de anatomía y neurología para obtener información detallada de la neuroanatomía y la fisiología.

Organización anatómica

Para fines diagnósticos, desde el punto de vista anatómico el sistema nervioso se divide en cerebro, médula espinal y nervios periféricos.

Sistema nervioso central (SNC). El **encéfalo** consta de cerebro, tallo encefálico y cerebelo. El *cerebro* realiza las funciones cognitivas, es el sitio donde se forman las emociones y el estado de ánimo, y determina la personalidad y la conducta. Las estructuras cerebrales más profundas regulan las funciones motora y sensitiva y controlan la fisiología endocrina y del apetito. El *tallo encefálico* consta de mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo, y contiene los núcleos de los pares craneales III a XII. El *cerebelo* está involucrado en muchas vías motoras y sensitivas, y controla la coordinación de actividades motoras complejas.

La **médula espinal** contiene las vías sensitivas ascendentes, las vías motoras descendentes y las autónomas, así como la motoneurona inferior, la cual activa los músculos esqueléticos. Las *raíces espinales* dorsal y ventral contienen las vías sensitivas y motoras, respectivamente. Los *ganglios de las raíces dorsales* contienen los cuerpos celulares de los nervios sensitivos aferentes.

Sistema nervioso periférico. Es igual de complejo. Los pares craneales y espinales se unen para formar los *ganglios* y los *plexos* (braquial, lumbar, sacro), donde los componentes sensitivos y motores de los segmentos craneal y espinal se redistribuyen en nervios periféricos dirigidos a áreas anatómicas específicas de la periferia.

Organización funcional del sistema nervioso

También es necesario comprender la organización del sistema nervioso. La función se puede describir de manera sistemática como sigue: ***cognición*** (intelecto, lenguaje, registro, memoria, atención, orientación, discriminación espacial); ***estado de ánimo y afecto; sentidos especiales*** (visión, oído, equilibrio, gusto, olfato); ***sensación somática y visceral*** (tacto, posición, dolor, temperatura, vibración, presión, discriminación entre dos puntos); ***función motora*** (vías piramidales y sistema extrapiramidal); ***postura, equilibrio y coordinación*** (cerebelosa, vestibular y función de ganglios basales), y ***función autónoma***. El sistema nervioso autónomo se divide en sistemas *simpático* y *parasimpático*. Las vías eferentes del parasimpático proviene de los pares craneales, los nervios cervicales y las raíces sacras, con los ganglios cerca de los órganos que inervan. Las vías eferentes del sistema simpático provienen de las raíces torácicas y lumbares por medio de los ganglios espinales simpáticos.

Anatomía superficial del sistema nervioso

El encéfalo se halla dentro del cráneo rígido y la médula espinal está dentro del conducto espinal de la columna vertebral. La organización segmentaria del sistema nervioso es más evidente en tórax y abdomen, mucho menos en la cabeza y en las extremidades. Los ganglios, plexos y troncos nerviosos son inaccesibles para la exploración física, ya que se encuentran profundos debajo de los músculos y los huesos de la columna vertebral, el tórax, el abdomen y la pelvis. No obstante, los nervios periféricos están distribuidos en fascículos neurovasculares, junto con sus arterias y venas correspondientes, y pueden ser inaccesibles a la palpación donde salen del tronco y en los miembros superiores e inferiores.

Exploración neurológica

PRUEBAS DE DETECCIÓN DEL ESTADO MENTAL: véase capítulo 15, página 767 para obtener *información completa*.

Durante el interrogatorio y la exploración física, el médico valora el estado mental del individuo. Además, es posible utilizar pruebas de detección como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) y el *Mini-Cog*. Estas pruebas se describen en el capítulo 15, página 777. Los componentes de la prueba del estado mental de mayor interés para la enfermedad neurológica corresponden al nivel de conciencia, la memoria y el lenguaje.

Exploración de pares craneales

Los 12 pares craneales emergen del encéfalo y pasan a través de los orificios en la base del cráneo. Se refieren con números romanos del I al XII en relación con su posición desde el prosencéfalo hasta el tallo encefálico. La exploración física de varios pares craneales se encuentra en el apartado de cabeza y cuello en el capítulo 7.

Nervio olfatorio (I par)

La mucosa olfatoria que recubre el tercio superior del tabique nasal y del cornete nasal superior contiene los receptores de las células ganglionares. Sus fibras convergen en unas 20 ramas que perforan la lámina cribiforme del etmoides y se consolidan para formar la vía olfatoria.

Pruebas de olfato. Valore los conductos nasales para conocer su permeabilidad. Con los ojos cerrados, pruebe cada fosa nasal mientras la otra está ocluida, con olores familiares, como el de café, clavo, o pimienta. Los productos químicos nocivos, como el amonio o el alcohol, no deben usarse porque estimulan los nociceptores del nervio trigémino, lo cual genera una respuesta positiva falsa.

Nervio óptico (II par)

La valoración de la retina, la visión y la función del nervio óptico, el quiasma y la vía óptica se describen en el capítulo 7, página 181.

Nervio motor ocular común (III par)

Es el nervio motor de los cinco músculos extrínsecos del ojo: el elevador del párpado superior, recto interno, recto superior, recto inferior y oblicuo menor. Sus núcleos están en el mesencéfalo posterior, se subdividen en una parte para cada músculo.

Pruebas para la parálisis del nervio motor ocular común. Véase capítulo 7, página 182.

Nervio patético (IV par)

El IV par inerva el músculo oblicuo mayor.

Pruebas para la parálisis del nervio patético. Véase capítulo 7, página 182.

Nervio trigémino (V par)

Es el par craneal más largo; tiene tres divisiones. Su raíz sensitiva llega a las estructuras superficiales y profundas de la cara y a las estructuras profundas de la cabeza; su raíz motora inerva los músculos de la masticación. La *primera división, o rama oftálmica* (*V1 par*) contiene fibras sensitivas provenientes de la córnea, el cuerpo ciliar, la conjuntiva, la cavidad nasal y los senos paranasales, así como la piel de los párpados, la frente y la nariz. La *segunda división, o rama maxilar* (*V2 par*), contiene fibras sensitivas provenientes de la piel al lado de la nariz, los párpados superiores e inferiores, el paladar y las encías del maxilar. La *tercera división, o rama mandibular* (*V3 par*) es un nervio mixto con nervios sensitivos y motores: sus fibras sensitivas provienen de la región temporal, el oído externo, el labio superior, la parte inferior de la cara, la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, las encías mandibulares y los dientes; la raíz motora inerva los músculos de la masticación: masetero, temporal y pterigoideo interno y externo.

Pruebas para el nervio trigémino. ***División motora:*** inspeccione en busca de atrofia muscular en la región temporal, temblor mandibular y trismos (espasmo de los músculos masticatorios). Palpe los músculos temporal y maseteros comparando la masa muscular y la tensión en los dos lados mientras el paciente aprieta los dientes (fig. 14-1A). Si hay mala alineación de los incisivos cuando la boca está abierta, significa que existe parálisis del músculo pterigoideo en el lado atrofiado. ***División sensitiva*:** con los ojos cerrados, valore el tacto ligero, el dolor y la temperatura en cada división, comparando los dos lados (fig. 14-1B). La *sacudida de la mandíbula* indica el estado tanto de los componentes motores como de los sensitivos del nervio trigémino. Valore el *reflejo corneal,* haciendo que el paciente vea hacia arriba mientras toca suavemente la córnea (no la esclerótica) con un pedazo de gasa estéril; esto normalmente induce el parpadeo. El reflejo corneal es un reflejo bilateral que valora del V y al VII pares craneales en el lado estimulado y en el VII de manera cruzada.

Nervio motor ocular externo (VI par)

Éste es el nervio motor para el músculo recto lateral.

Pruebas para la parálisis del nervio motor ocular externo. Véase capítulo 7, página 182.

Nervio facial (VII par)

Este nervio contiene fibras motoras, autonómicas y sensitivas. Suministra fibras motoras a los músculos del cuero cabelludo, la cara y la oreja así como los músculos buccinador, cutáneo del cuello, del estribo, estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico.

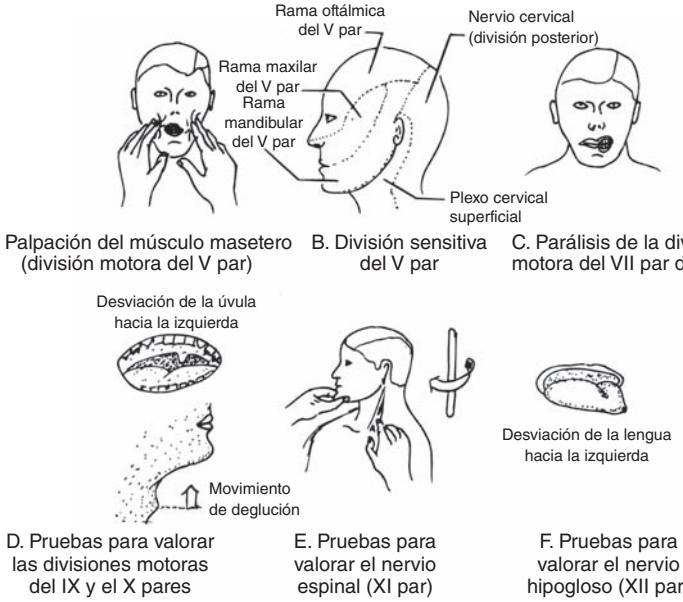


Figura 14-1 ***Prueba para algunos pares craneales. A. División motora del V par (trigémino):*** *véase texto.* ***B. División sensitiva del V par (trigémino):*** *las tres ramas sensitivas del trigémino son la oftálmica, la maxilar y la mandibular, como se indica por las áreas.* ***C. División motora del VII par (facial):*** *cuando el paciente abre la boca para mostrar los dientes apretados, sólo se retrae el lado de la cara que no tiene parálisis; los músculos de la mejilla forman pliegues en el lado normal; las fisuras del párpado se encuentran aumentadas. El lado paralizado permanece igual, con el párpado abierto.* ***D. División motora del IX par (glosofaríngeo) y el X par (vago):*** *cuando el sujeto abre la boca y dice "ah", la úvula se desvía hacia el lado fuerte. Al deglutir, la laringe se eleva de manera normal, lo cual está indicado por el movimiento del cartílago tiroides en el cuello ("manzana de Adán"); no se eleva en la parálisis bilateral.* ***E. Espinal (XI par):*** *se pide al individuo que rote la cabeza hacia la línea media contra resistencia de la mano del médico mientras que la otra mano palpa la tensión en el esternocleidomastoideo. De igual manera, es posible examinar el trapecio en busca de parálisis.* ***F. El XII par (hipogloso):*** *la lengua fuera se desvía hacia el lado paralizado; es posible que también haya atrofia muscular.*

Las fibras motoras autónomas en el nervio de la cuerda del tímpano, una rama del VII par, inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual. El VII par transmite la sensibilidad proveniente del conducto auditivo y la parte posterior de las orejas, así como la que se origina de los órganos del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

Pruebas para el nervio facial. *Motora:* inspeccione la cara en reposo en busca de parálisis o espasmo. Pida al paciente que realice las siguientes acciones para demostrar asimetría que indica parálisis unilateral y para saber si la causa es una lesión de motoneurona inferior o de motoneurona superior: 1) inspeccione la cara en reposo y busque las fisuras palpebrales, los pliegues nasolabiales y las comisuras labiales; 2) solicite al sujeto que eleve las cejas y arrugue la frente o la eleve, e inspeccione las arrugas de la frente; 3) pida al individuo que frunza el ceño; 4) indique al paciente que apriete los ojos con fuerza; 5) que

muestre los dientes; 6) que silbe e infle las mejillas, y 7) que sonría. ***Sensitiva:*** examine el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua con azúcar, vinagre (ácido acético diluido), quinina y sal de mesa. Escriba las palabras "dulce", "ácido", "amargo" y "salado" en un trozo de papel y pida al sujeto que identifique la sensación. Sostenga la lengua con una gasa y toque los dos tercios anteriores de manera sucesiva en un lado y después en el otro, con un hisopo impregnado de la sustancia a probar. Recuerde, los receptores para el sabor dulce se ubican en la punta de la lengua. Espere la respuesta del individuo antes de probar en el otro lado. Pida al paciente que se enjuague la boca con agua entre cada prueba.

Nervio auditivo (VIII par)

El VIII par craneal es un tronco relativamente corto que consta de *nervios sensitivos cocleares* y *vestibulares*. El coclear inerva al *ganglio de Corti*, mientras que el nervio vestibular proporciona terminales sensitivas para los conductos semicirculares.

Pruebas para el nervio auditivo: ***porción coclear:*** las pruebas para la audición se describen en el capítulo 7, página 196. ***Porción vestibular:*** busque nistagmo espontáneo; use las pruebas laberínticas descritas en el capítulo 7, página 197.

Nervio glosofaríngeo (IX par)

Este nervio contiene fibras sensitivas, motoras y autonómicas. Posee nervios sensitivos para dolor, tacto y temperatura provenientes de la mucosa de la faringe, las fauces y las amígdalas palatinas; además, es el nervio del gusto para el tercio posterior de la lengua. Las fibras motoras somáticas viajan a través del glosofaríngeo y del vago para inervar los músculos de la faringe.

Pruebas para el nervio glosofaríngeo. Se examina junto con el nervio vago.

Nervio vago (X par)

El más extenso de los pares craneales, el vago, lleva fibras motoras, sensitivas y autonómicas hacia cuello, tórax y abdomen, así como las provenientes de esas mismas zonas. Sale del cráneo por el orificio rasgado posterior (agujero yugular). Sus ramas cervicales son los nervios faríngeo, laríngeo superior, laríngeo inferior o recurrente y cardiaco superior. Las ramas torácicas incluyen el nervio cardiaco inferior, las pulmonares y las esofágicas. En el abdomen, sus ramas principales son los nervios gástrico y hepático, así como los ganglios mesentéricos celiaco y superior.

Pruebas para los nervios glosofaríngeo y vago. Escuche las características de la voz y las variaciones normales de los tonos. ***Faringe:*** mientras inspecciona la faringe, pida al paciente que diga "ah" y observe la elevación de la úvula. Registre si los pilares del istmo de las fauces convergen de igual manera. Valore el reflejo nauseoso mediante tocar la parte posterior de la lengua con un abatelenguas. Examine la mucosa faríngea en busca de áreas de anestesia tocando con un hisopo. ***Laringe:*** observe el contorno laríngeo en el cuello para ver si se eleva al deglutir (fig. 14-1D). Pida al sujeto que degluta agua y observe si hay tos o reflujo en la parte posterior de la nariz. La valoración de las cuerdas vocales se describe en el capítulo 7 en la página 209.

Nervio espinal (XI par)

El nervio espinal es el nervio motor del trapecio y el esternocleidomastoideo.

Pruebas para el nervio espinal. Palpe los bordes superiores de los trapecios mientras el individuo eleva los hombros contra la resistencia de sus manos. Busque "aleteo" escapular mientras el paciente se inclina contra una pared con las palmas y los miembros superiores extendidos. Examine el esternocleidomastoideo pidiendo al sujeto que gire su cabeza hacia un lado y que intente llevar el mentón hacia la línea media contra la resistencia de su mano (fig. 14-1E). Observe la fuerza de rotación y la prominencia de los músculos tensos en el cuello.

Nervio hipogloso (XII par)

El hipogloso es el nervio motor de la lengua.

Pruebas para el nervio hipogloso. Primero, inspeccione la lengua, mientras ella está en reposo en el piso de la boca, en busca de atrofia y fasciculaciones; por lo normal es posible que ocurra fasciculación de los músculos en contracción con la lengua fuera. Si un lado se halla paralizado, la lengua fuera se desvía hacia el lado débil (fig. 14-1F). En ocasiones, la desviación de la lengua es resultado de una lesión de la MNS. Valore la fuerza muscular al hacer que el paciente empuje la lengua contra la mejilla mientras su mano pone resistencia desde afuera. Valore el lenguaje lingual al pedir que el individuo repita "la, la, la" (véase cap. 7, pág. 209 para obtener la descripción de las pruebas de K, L, M).

Exploración motora

La función motora normal requiere que huesos, músculos y nervios motores (piramidales y extrapiramidales) estén intactos. La valoración de los movimientos musculares necesita movimiento de las articulaciones; por tanto, las valoraciones ortopédicas, reumatológicas y neurológicas son interdependientes.

Inspección en busca de atrofia muscular

Compare las masas musculares de cada lado y las masas relativas en diferentes regiones.

Valoración del tono muscular

Pida al sujeto que se relaje, después valore el tono muscular con resistencia al rango de movimiento pasivo. Cuando el paciente tiene dificultad para relajarse, compruebe el tono cuando la atención de éste se encuentre dispersa. Gire o levante con suavidad alguna extremidad y después déjela caer, esta maniobra revela el tono. Cuando el individuo se sienta en la orilla de la mesa de exploración, la libertad con la cual cuelgan sus piernas indica su tono.

Prueba de fuerza muscular

Pida al sujeto que mueva de manera activa la articulación a través de todo el rango de movimiento. Después indique al paciente que intente moverse contra su resistencia mientras palpa el músculo contraído (fig. 14-2). Si el individuo no consigue mover la extremidad contra la gravedad, coloque la extremidad de manera que al sujeto le sea posible moverla sin que ésta influya. Se usa una escala arbitraria para calificar la fuerza muscular.

Graduación de la fuerza muscular (escala de Oxford)

Grado 0 Sin movimiento muscular.

Grado 1 Movimiento muscular sin movimiento articular.

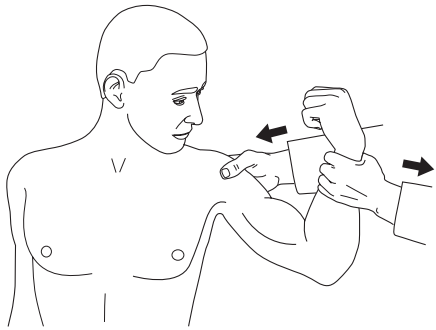


Figura 14-2 ***Pruebas para valorar la fuerza muscular.*** *Pida al paciente que se mueva contra la resistencia del médico.*

Grado 2 Movimiento al eliminar la gravedad.

Grado 3 Movimiento contra la gravedad pero sin resistencia.

Grado 4 Movimiento contra la gravedad con ligera resistencia.

Grado 5 Fuerza normal.

La fuerza muscular de los miembros inferiores casi siempre excede la fuerza del brazo, así que cuando se intenta restringir el movimiento es fácil omitir los grados leves de debilidad en las piernas. Por ello, las siguientes pruebas son útiles: 1) observe la incorporación del paciente luego de estar sentado en el piso. La utilización simultánea de los miembros superiores o la elevación de las nalgas primero, con apoyo de las manos sobre el piso hacia los pies y luego levantar las piernas indica debilidad muscular proximal (*signo de Gowers*); 2) solicite al individuo que se ponga de pie (de una posición sentada) sin que use las manos; si lo hace con facilidad, vea si logra efectuarlo con una pierna a la vez, utilizando las manos sólo para equilibrarse; 3) indique al sujeto que salte sobre los metatarsos de los pies; después pida que lo haga con cada pie por separado. De manera normal, el talón no golpeará el piso. Llevar a cabo esto sobre una pieza de papel acentuará el sonido del talón golpeando (lo cual crea un ritmo de "galope"), esto indica debilidad de los gemelos y el sóleo.

Exploración de los reflejos

En el examen de detección, por lo general el médico valora algunos arcos reflejos que manifiestan lo que ocurre a varios niveles de la médula espinal y el tallo encefálico. Un reflejo normal confirma la integridad de cada elemento en el arco reflejo y un adecuado funcionamiento de las vías motoras descendentes. Cuando se encuentra alguna alteración, las lesiones se pueden encontrar por mapeo de los reflejos normales y anómalos, así como sus niveles conocidos en la médula espinal y el tallo encefálico.

Reflejos del tallo encefálico

Se valoran durante la exploración de los pares craneales. La inervación de estos últimos en las ramas aferentes y eferentes se muestra entre paréntesis.

Reacción pupilar directa a la luz. El iris se constriñe cuando se dirige luz brillante a la retina (rama aferente del II par; eferente del mismo lado del III par).

Reacción pupilar cruzada ante la luz. La estimulación luminosa en una retina produce constricción de la pupila contralateral (aferente del II par; contralateral eferente del III par).

Reflejo cilioespinal. Al pinchar la piel en la parte posterior del cuello, ocurre dilatación pupilar (nervios somáticos cervicales aferentes; cadena simpática eferente-cervical).

Reflejo corneal. Al tocar la córnea, se produce parpadeo (aferente del V par; eferente del III par).

Reflejo mandibular. Cuando la boca se halla parcialmente abierta y los músculos relajados, la percusión del mentón hace que la mandíbula se cierre. El centro reflejo se encuentra en la parte media de la protuberancia (aferente del V par; eferente del V par).

Reflejo de arqueo. El arqueo surge cuando se estimula la faringe. El centro reflejo se ubica en el bulbo raquídeo (aferente del IX y el X pares; eferente del IX y el X pares).

Reflejos de tensión muscular

Los reflejos de tensión muscular a menudo se llaman de manera errónea reflejos "tendinosos". El músculo se estira por medio de un golpe enérgico en su tendón de inserción que se halla tenso. El reflejo de tensión muscular es un simple arco reflejo que contiene una célula muscular, una sensitiva y una neurona motora (fig. 14-3). El huso muscular está inervado por la dendrita de una neurona sensitiva cuyo cuerpo celular se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal y cuyo axón entra en la médula espinal, sitio donde hace sinapsis con el axón y la dendrita de la MNI en el asta anterior. La rama eferente del arco consta de la MNI, la sinapsis muscular y las fibras musculares de la unidad motora. El arco reflejo se rompe si cualquiera de sus elementos funciona mal. El signo físico de un reflejo interrumpido es un reflejo disminuido o ausente. Cuando la vía motora descendente (la vía piramidal) en la médula espinal está lesionada por arriba del nivel del arco reflejo, la inhibición cortical normal se pierde, lo cual origina un reflejo hiperactivo o espástico.

Principios generales para provocar los reflejos de tensión muscular. La extremidad debe estar relajada. Identifique el tendón del músculo que ha de examinar. Coloque el miembro de manera que el músculo esté ligeramente estirado. Aplique un golpe enérgico en el tendón con el dedo o con un martillo para reflejos; si el tendón no se puede golpear de forma directa, ubique su pulgar sobre el tendón y golpee su pulgar. Si el reflejo está ausente, es posible llevar a cabo un intento con un martillo más pesado. Si aún no hay reflejo, puede usar reforzamiento: pida al paciente que se concentre en un acto voluntario, como entrelazar los dedos o apretar los puños, mientras valora el reflejo.

Hay una variabilidad considerable en los reflejos normales, desde ausentes hasta enérgicos. Una asimetría importante entre el lado derecho y el izquierdo en el mismo nivel

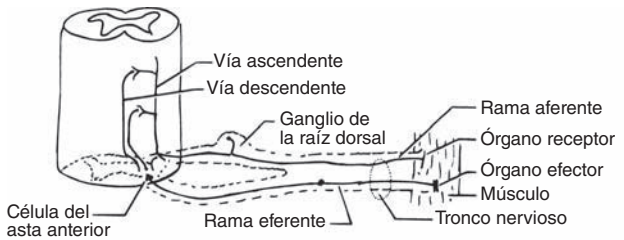


Figura 14-3 ***Componentes de un arco reflejo espinal.***

es anómala. El clono (mantenimiento repetitivo sostenido de un arco reflejo con tensión tónica del músculo) siempre es anormal. Por lo general se usa una escala de cuatro puntos, representados por números o cruces, para graduar la respuesta refleja.

0, 0	Ausencia de respuesta
1, +	Detectable sólo con reforzamiento
2, + +	Fácilmente detectable
3, + + +	Enérgica, si acaso con pocas sacudidas clónicas
4, + + + +	Clono sostenido

Los siguientes reflejos se presentan según el nivel descendente del centro reflejo en la médula espinal. Los nervios periféricos que llevan las señales aferentes y eferentes son señalados entre paréntesis.

Centro reflejo en C5 a T1—reflejo pectoral (nervios torácicos anteriores externo e interno). Sostenga la extremidad superior en una posición a 10° de elevación y 90° de abducción (fig. 14-4A). Coloque los dedos de su mano izquierda en el hombro del individuo con su pulgar extendido hacia abajo, presionando con firmeza el tendón del pectoral mayor. Golpee de manera directa hacia arriba en dirección al hueco axilar, conseguirá ver o sentir la contracción muscular.

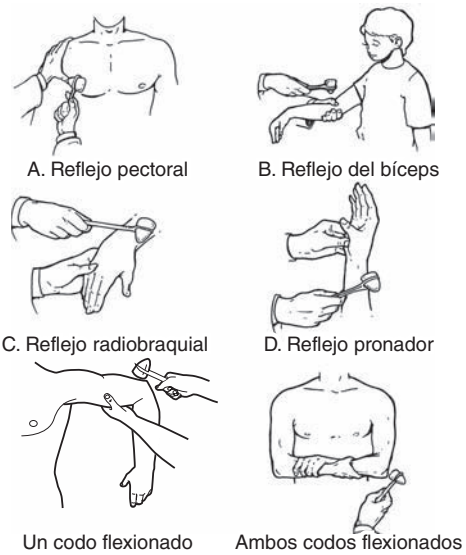


Figura 14-4 ***Reflejos profundos I. A. Reflejo pectoral. B. Reflejo del bíceps braquial. C. Reflejo radiobraquial. D. Reflejo pronador. E. Reflejo del tríceps braquial.*** *Hay dos posiciones alternativas: sostener el miembro superior del sujeto a 90° de abducción, permitiendo que el antebrazo cuelgue relajado con el codo en flexión, o pedir al individuo que doble las extremidades superiores y sujete los antebrazos con las manos (se puede tener reforzamiento al hacer que el paciente sujete los brazos con fuerza).*

Centro reflejo en C5 a C6: reflejo del bíceps (nervio musculocutáneo). Coloque el codo a 90° de flexión con el brazo en pronación ligera. Sujete el codo con la mano izquierda de manera que los dedos estén detrás y el pulgar presione el tendón del bíceps (fig. 14-4B). Aplique una serie de golpes sobre su pulgar, variando la presión que está aplicando el dedo con cada golpe hasta que se obtenga la respuesta más satisfactoria. El reflejo normal es la flexión del codo.

Centro reflejo en C5 a C6: reflejo braquiorradial (nervio radial). Sostenga la muñeca del sujeto con su mano izquierda (el brazo del paciente debe estar relajado en pronación) (fig. 14-4C). Con un golpe vertical, golpee el antebrazo de manera directa, justo por debajo de la apófisis estiloides del radio. La respuesta normal es flexión del codo y supinación del antebrazo.

Centro reflejo en C6 a C7: reflejo pronador (nervio mediano). Sostenga la mano del individuo de forma vertical de manera que la muñeca esté suspendida (fig. 14-4D). Desde el lado interno, golpee el extremo distal del radio directamente con un golpe horizontal. La respuesta normal es pronación del antebrazo. Un método alterno es golpear el extremo distal del cúbito directamente.

Centro reflejo en C7 a C8: reflejo del tríceps (nervio radial). Sostenga el brazo del sujeto a 90° de abducción y elevación, permitiendo que el antebrazo relajado cuelgue con el codo a 90° de flexión (fig. 14-4E). Golpee el tendón del tríceps justo por encima del olécranon. La respuesta normal es la extensión del codo. Al mismo tiempo, pida al paciente que flexione ambos codos llevando los brazos paralelos a través del tórax (fig. 14-4E). Pídale que con cada mano sujete el antebrazo contrario. Esto se puede reforzar al indicar al individuo que sujete con más fuerza los antebrazos y que extienda el codo ligeramente.

Centro reflejo en T8 a T9: reflejo de los músculos abdominales superiores. Golpee los músculos directamente cerca de sus inserciones en los márgenes costales y el apéndice xifoides (fig. 14-5A).

Centro reflejo en T9 a T10: reflejo de los músculos abdominales medios. Estimule los músculos de la parte media del abdomen con golpes en el dedo que se encuentra sobre ellos o en dos abatelenguas (fig. 14-5B).

Centro reflejo en T11 a T12: músculos abdominales inferiores. Golpee las inserciones musculares directamente, cerca de la sínfisis del pubis (fig. 14-5C).

Figura 14-5 ***Reflejos de los músculos abdominales. A. Parte superior del abdomen:*** *golpee los músculos abdominales directamente con el martillo para reflejos, cerca de las uniones al margen costal.* ***B. Parte media del abdomen:*** *coloque su dedo o dos abatelenguas sobre los músculos y golpee el plesímetro.* ***C. Parte inferior del abdomen:*** *golpee los músculos abdominales inferiores directamente en sus uniones cerca de la sínfisis del pubis.*

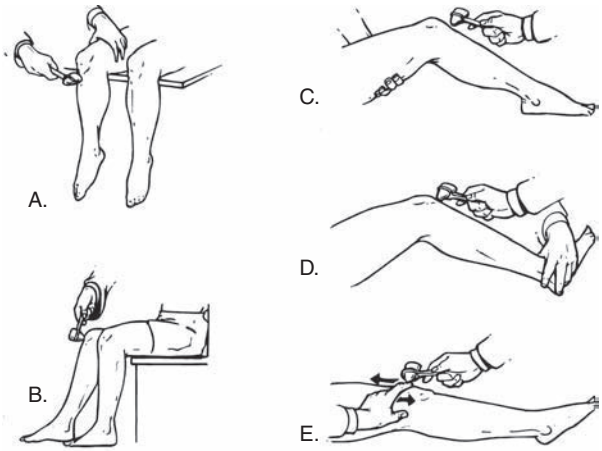


Figura 14-6 ***Reflejo rotuliano (posiciones alternas). A. Con los miembros inferiores del sujeto colgando. B. Sentado. C. Con el individuo en posición supina, método 1. D. Con el paciente en posición supina, método 2. E. Con el sujeto en posición supina y con la rodilla extendida, método 3.***

Centro reflejo en L2 a L4: reflejo del cuadríceps (nervio femoral). Hay varios métodos disponibles. En cada uno, una respuesta normal es la extensión de la rodilla y es posible palpar la contracción del cuadríceps. ***Con las piernas colgando (fig. 14-6A):*** sujete la parte inferior del muslo con la mano izquierda mientras la derecha aplica un golpe con el martillo en el tendón rotuliano. ***Sentado, con los pies en el piso (fig. 14-6B):*** el paciente debe sentarse en una mesa normal o en una baja, pídale que gire los pies en flexión plantar y que extienda un poco las rodillas desde un ángulo recto. Golpee el tendón rotuliano directamente. ***Acostado en una posición supina (tres métodos):*** ***Método 1:*** con la mano debajo de la fosa poplítea, levante la rodilla del individuo separándola de la mesa. Golpee el tendón rotuliano de manera directa (fig. 14-6C). ***Método 2:*** sujete el pie del paciente, flexionando la cadera y la rodilla, y rote esta última hacia afuera y efectúe dorsiflexión del pie. Golpee el tendón rotuliano directamente (fig. 14-6D). ***Método 3:*** con la rodilla extendida y la extremidad recargada en la mesa, empuje el tendón rotuliano con su dedo índice en la inserción del tendón del cuadríceps. Golpee hacia abajo sobre el dedo índice (fig. 14-6E). La contracción muscular tira de la rodilla en dirección proximal.

Centro reflejo en L2 a L4: reflejo aductor (nervio obturador). Con el paciente en posición supina, coloque la extremidad en ligera abducción (fig. 14-7A). Golpee directamente el tendón del aductor mayor en el extremo proximal a su inserción en el cóndilo interno del fémur. Normalmente, el muslo se aduce. Si el reflejo del cuadríceps está ausente y el aductor está presente, esto indica una lesión del nervio femoral.

Centro reflejo en L4 a S2: reflejo de los ligamentos de la corva (nervio ciático). Coloque al individuo en posición supina con las caderas y las rodillas flexionadas a cerca de 90° y los muslos rotados ligeramente hacia afuera. Ponga la mano izquierda bajo la fosa poplítea de manera que el dedo índice comprima el tendón interno de la corva (un fascículo de tendones desde el semitendinoso, semimembranoso, recto interno y sartorio) (fig. 14-7B). Golpee su dedo. La respuesta normal es la flexión de la rodilla y contracción

Figura 14-7 ***Reflejos profundos II. A. Reflejo del aductor mayor. B. Reflejo de los músculos de la corva. C. Reflejo de Aquiles (tres modalidades):*** *con la extremidad inferior colgando, de rodillas y en posición supina.*

de la masa interna de los músculos de la corva. Valore la parte externa de la misma manera: con el dedo comprima el tendón externo de la corva cerca de la cabeza del peroné y golpee su dedo. La respuesta normal es contracción de la masa de la corva externa (bíceps femoral) y flexión de la rodilla.

Centro reflejo en L5 a S2: reflejo aquileano (nervio tibial). La respuesta normal es la contracción de los gemelos y la flexión plantar del pie. ***Miembros inferiores colgando (fig. 14-7C):*** con la mano izquierda, sujete el pie del paciente y tire en dorsiflexión para encontrar el grado de tensión del tendón de Aquiles que produzca la mejor respuesta. Golpee el tendón de manera directa. ***De rodillas (fig. 14-7C):*** indique al paciente que se arrodille con los pies colgando sobre el borde de una silla, mesa o cama. Con su mano izquierda ponga en dorsiflexión el pie del individuo, golpee el tendón de manera directa. Valore tanto la contracción como la relajación del músculo; el retraso en la relajación (reflejo prolongado) es característico del hipotiroidismo. ***En posición supina (fig. 14-7C):*** flexione parcialmente la cadera y la rodilla del sujeto mientras rota la rodilla hacia afuera tan lejos como sea cómodo para el paciente. Con su mano izquierda, sujete el pie y tire en dorsiflexión, y luego golpee el tendón de Aquiles directamente.

Reflejos superficiales (dérmicos)

Estos arcos reflejos tienen órganos receptores en la piel en lugar de las fibras musculares. Su estímulo adecuado se logra al golpear, rasguñar o tocar. Si no hay respuesta, se debe intentar con un estímulo doloroso. Los reflejos superficiales se pierden en la enfermedad de la vía piramidal.

Centro reflejo en T5 a T8: reflejo dérmico de la parte superior del abdomen. Coloque al individuo en posición supina, relajado, con los brazos a los lados y las rodillas ligeramente flexionadas. Use un alfiler (nuevo) para estimular la piel sobre la región baja de la caja torácica desde la línea media axilar hasta la línea media (fig. 14-8A). Observe si hay

Figura 14-8 ***Reflejos dérmicos y signos de la vía piramidal. A. Reflejos de la piel del abdomen. B. Reflejo cremasteriano. C. Clono del tobillo:*** *con el individuo en posición supina, eleve la rodilla en una ligera flexión con los músculos relajados. Sujete el pie y sacúdalo en dorsiflexión, después sosténgalo en una ligera tensión en esa dirección. En una respuesta positiva, el pie reacciona con varios ciclos de dorsiflexión donde alterna con flexión plantar. El movimiento puede desaparecer en pocos ciclos (clono no sostenido) o puede persistir durante el tiempo que se mantenga la tensión (clono sostenido).* ***D. Signo de Babinski.***

contracción del mismo lado de los músculos en la pared abdominal a nivel del epigastrio. Cuando es imposible visualizar las contracciones musculares, busque desviación umbilical hacia el lado estimulado. En personas muy obesas, retraiga el ombligo hacia el lado opuesto para sentir cómo se jala hacia el lado de la estimulación.

Centro reflejo en T9 a T11: reflejo dérmico de la parte media del abdomen. Aplique estímulos similares desde el flanco hacia la línea media a nivel del ombligo.

Centro reflejo en T11 a T12: reflejo dérmico de la parte inferior del abdomen. Utilice estímulos similares desde las crestas iliacas hacia la línea media del hipogastrio.

Centro reflejo en L1 a L2: reflejo cremastérico. En varones, estimule la cara interna del muslo desde el pliegue inguinal hacia abajo (fig. 14-8B). Normalmente, esto produce contracción del cremáster con rápida elevación de los testículos en el mismo lado. Una elevación lenta e irregular de dichos órganos es resultado de contracción muscular en el músculo dartos y no constituye la respuesta refleja.

Centro reflejo en L4 a S2: reflejo plantar. Sujete el tobillo del sujeto con su mano izquierda. Con un objeto romo y presión moderada, golpee la planta cerca del borde *externo*, a partir del talón hacia las cabezas metatarsianas, donde la trayectoria debe dirigirse hacia el interior, siguiendo las bases de los dedos de los pies (fig. 14-8D). Para obtener el estímulo, utilice un hisopo de madera, el extremo de un abatelenguas o el borde romo de un martillo de reflejos. Si no se observa respuesta, deberá usar un alfiler ya que se trata de un reflejo nociceptivo. De modo normal, esto genera una flexión plantar de los pies y, a menudo, todo el pie responde con flexión plantar. La presencia de una respuesta plantar extensora recibe el nombre de *signo de Babinski*; se debe anotar como presente o ausente. En la enfermedad de la vía piramidal, este reflejo aparece con alguno de los

cuatro componentes: dorsiflexión del dedo gordo, abanico de los dedos de los pies, dorsiflexión del tobillo, así como flexión de la rodilla y el muslo.

Centro reflejo en S1 a S2: reflejo anal superficial ("guiño anal"). Golpee la piel o la mucosa de la región perianal; por lo normal el esfínter anal se contrae.

Postura, equilibrio y coordinación: exploración cerebelosa

El movimiento voluntario preciso requiere contracción equilibrada del agonista, o de la fuerza motriz principal, así como una relajación nivelada correspondiente del antagonista cerca de cada articulación. Otros músculos actúan para fijar la articulación con adecuada tensión. La integración total de estos movimientos, llamada *coordinación*, es mediada parcialmente a través de vías eferentes y aferentes del cerebelo. El aparato vestibular y la corteza cerebral también participan. La conservación de la postura y el equilibrio requiere la intervención sensitiva de articulaciones, músculos, tendones y sistema vestibular, así como salidas motoras mediadas por la corteza cerebral y los ganglios basales.

Pruebas para la motilidad estática (coordinación del equilibrio)

Pida al paciente que se ponga de pie de manera cómoda con las manos a los lados. Observe la posición de los pies, por lo normal se hallan unos centímetros separados y las rodillas en oposición. Una distancia mayor sugiere una acomodación para la inestabilidad de la postura. Después, pida al individuo que ponga los pies juntos y observe la estabilidad. Busque si hay un balanceo del tronco o elevación de los brazos para preservar el equilibrio. Ahora, indique al sujeto que cierre los ojos mientras usted observa de nuevo en busca de pérdida del equilibrio. Debe estar listo para sostener al paciente si éste pierde dicho equilibrio y tranquilizarlo diciéndole que lo sostendrá. Caer durante la prueba es el ***signo de Romberg***. Si permanece estable, dígale que va a golpearle con suavidad para probar su estabilidad. Con delicadeza empújele hacia los lados en cada brazo, hacia adelante desde la parte superior de la espalda y, por último, hacia atrás desde el tórax. Con la propiocepción, la función vestibular, las vías cerebelosas y motoras normales, el individuo permanecerá estable durante toda la prueba. Pídale que abra los ojos y, después de advertírselo, empújelo con más firmeza en el tórax para probar la máxima estabilidad.

Pruebas para diadococinesia

La coordinación normal incluye la habilidad para detener un movimiento motor y sustituir su contrario. La pérdida de esta habilidad (*disdiadococinesia*) es característica de la enfermedad cerebelosa. Es posible emplear muchas pruebas simples para valorar la disdiadococinesia. ***Movimientos alternantes (fig. 14-9A):*** 1) indique al sujeto que sostenga los antebrazos en forma vertical y que alterne pronación y supinación en una sucesión rápida. En la enfermedad cerebelosa los movimientos son excesivos, insuficientes, o irregulares o inexactos; quizá los movimientos estén lentos o incompletos en la enfermedad de la vía piramidal; 2) pida al paciente que con rapidez golpee con sus dedos en la mesa o que cierre y abra el puño; 3) al sostener los brazos a 90° de elevación y 0° de abducción, se puede mostrar el brazo afectado al desviarlo en abducción, y 4) *signo de rebote de Stewart-Holmes* (fig. 14-9A): mientras el individuo cierra con fuerza el puño, con el codo flexionado y el antebrazo en pronación, sujete su puño desde arriba y tire con fuerza intentando extender el codo del paciente contra su resistencia; de repente libere al sujeto y observe si logra controlar el rebote con rapidez. El médico debe cuidarse de no sufrir una lesión propiciada por el paciente. Con la enfermedad cerebelosa, el antebrazo quizá rebote en varios ciclos de extensión-flexión o tal vez se golpee a sí mismo si no tiene cuidado.

Figura 14-9 ***Prueba para valorar la enfermedad cerebelosa.*** *Véase el texto para obtener las descripciones completas.* ***A. Prueba para valorar la diadococinesia:*** *la habilidad para realizar movimientos alternantes se puede valorar haciendo que el paciente sostenga los antebrazos de forma vertical; después pídale que con rapidez alterne pronación y supinación en la posición vertical. Otro método es la prueba de rebote de Stewart-Holmes, en la cual se pide al sujeto que flexione el músculo bíceps braquial al tirar contra la muñeca sostenida por el médico. Mientras se está aplicando toda la fuerza, el médico de manera súbita suelta la muñeca y observa el control del rebote.* ***B. Prueba del dedo hacia la nariz. C. Prueba del talón a la rodilla. D. Signo de Hoover para valorar trastorno conversivo.*** *Esto distingue la parálisis conversiva de las extremidades de la parálisis por causa orgánica. Colóquese a los pies del individuo en posición supina. Acune cada talón del paciente en cada una de sus palmas y descanse sus manos en la mesa. Pida al sujeto que intente elevar la extremidad afectada. En la enfermedad orgánica, el movimiento vinculado hace que el talón no afectado presione hacia abajo; en la conversión, el movimiento relacionado está ausente.*

Pruebas para la disinergia y la dismetría

Prueba del dedo a la nariz: con los ojos abiertos, pida al individuo que extienda por completo su codo y que, en un arco amplio, lleve la punta del dedo índice hacia la punta de la nariz con rapidez (fig. 14-9B). En la enfermedad cerebelosa, esta acción es asistida por un temblor por actividad. Cuando la maniobra es realizada con los ojos cerrados se valora el sentido de posición en el hombro y el codo. En una variante de esta maniobra, pida al sujeto que haga arcos amplios con ambos brazos para acercar las puntas de los dos dedos índices enfrente de él. ***Prueba del talón a la espinilla:*** con el paciente en posición supina y las extremidades inferiores descansando en extensión, indique al individuo que eleve un talón y que lo coloque sobre la rodilla contraria, luego pídale que deslice el talón hacia la espinilla (fig. 14-9C). El pie que se mueve debe hallarse en dorsiflexión y el movimiento ha de llevarse a cabo con lentitud y de manera exacta. En la enfermedad cerebelosa, el arco del talón hacia la rodilla tiene sacudidas y ondas, la rodilla se mueve de manera exagerada varias veces y el deslizamiento hacia abajo se acompaña de temblor. Con los ojos cerrados, los movimientos son inexactos en la enfermedad de la asta posterior. Con frecuencia, el talón se desliza hacia la espinilla, pero el temblor está ausente.

Prueba para las actividades de destreza

Pida al paciente que escriba una oración para inspeccionar la escritura. Examine su habilidad para abotonar y desabotonar un abrigo o camisa. Pídale que recoja alfileres o que ensarte una aguja. Valore su habilidad para cortar figuras de papel con tijeras.

Prueba para el aparato vestibular

La prueba anterior y otras más se describen en el capítulo 7 en la página 197.

Marcha

Está influida por la frecuencia, el ritmo y el carácter de los movimientos utilizados al caminar. Al valorar la contribución neurológica de la marcha, se deben excluir estados dolorosos y restrictivos de articulaciones, músculos y otras estructuras. Observe la marcha usual del paciente en un pasillo bien iluminado. Valore la postura de la cabeza, el cuello y el tronco, el balanceo de cada brazo y de las piernas, la amplitud de la postura, el tamaño de los pasos y el espacio que hay entre el pie y el piso. Asegúrese de observar las tres fases de la marcha: contacto, el cual debe ocurrir con la parte externa del talón; postura, la cual ha de hallarse centrada, y distancia entre el pie y el piso, la cual debe despegar en el dedo gordo. Los choques de los pies normalmente están dados en una línea casi recta. También, visualice el movimiento por pérdida de equilibrio o múltiples pasos pequeños para dar vuelta. Después, pida al individuo que camine alejándose de usted con las puntas de los pies, observándolo desde atrás, que se voltee y camine hacia usted sobre los talones mirándolo desde el frente; note qué tan lejos se mantienen despegados del piso los talones y los dedos, respectivamente. Examine el desgaste de los zapatos del sujeto, un desgaste anómalo es una buena pista de trastornos de los pies o de la marcha.

EXPLORACIÓN SENSITIVA

Una valoración completa de las funciones sensitivas no se lleva a cabo en la exploración física sistemática. Pero el antecedente de diabetes, dolor localizado, entumecimiento u hormigueo, o el dato de deficiencias motoras, lleva a una valoración sensitiva detallada.

El paciente debe encontrarse despierto y con atención adecuada para cooperar con el examen; en tanto que el médico ha de contar con un conocimiento detallado de la distribución segmentaria y periférica de los nervios en la piel (figs. 14-10 y 14-11) y elaborar un dibujo de la distribución de las deficiencias sensitivas. El diagrama sirve para efectuar una comparación inmediata en una valoración posterior; las pruebas sensitivas alteradas deben repetirse para determinar la uniformidad, la progresión o la resolución. Las diferencias en las pruebas tal vez indiquen datos incorrectos.

La exploración detallada de los pares craneales incluye pruebas de los sentidos especiales y la sensibilidad cutánea de la cabeza. Para el resto del cuerpo, es indispensable valorar la distribución de la sensibilidad para el dolor cutáneo, el toque, la presión, la posición y la vibración. Cuando se encuentra un área de sensibilidad cutánea alterada, marque sus bordes con un plumón, es necesario elaborar un diagrama en el expediente del individuo.

Modalidades sensitivas básicas

Pruebas para el dolor y el sentido del tacto. ***Dolor superficial (dolor agudo):*** pida al sujeto que cierre los ojos. Use la punta y la protección roma de un alfiler de seguridad abierto y estéril como estímulo (fig. 14-12A). Sosténgalo ligeramente entre el pulgar y el índice de manera que el alfiler de seguridad se deslice con cada aplicación y pregunte: "¿Qué siente?" Si hay duda en la respuesta, mezcle estímulo punzante y romo proveniente de la punta y la cabeza del alfiler de seguridad. Compare ambos lados con el mismo grado de presión y pregunte: "¿Es igual?"; es mejor si el paciente refiere diferencias que si usted las sugiere. Para obtener el mapa o la distribución de los bordes del déficit, estimule poco a poco la piel desde la parte insensible hacia la piel sensible, pidiendo al individuo que indique dónde cambia la sensación. La sensibilidad al dolor quizá esté aumentada

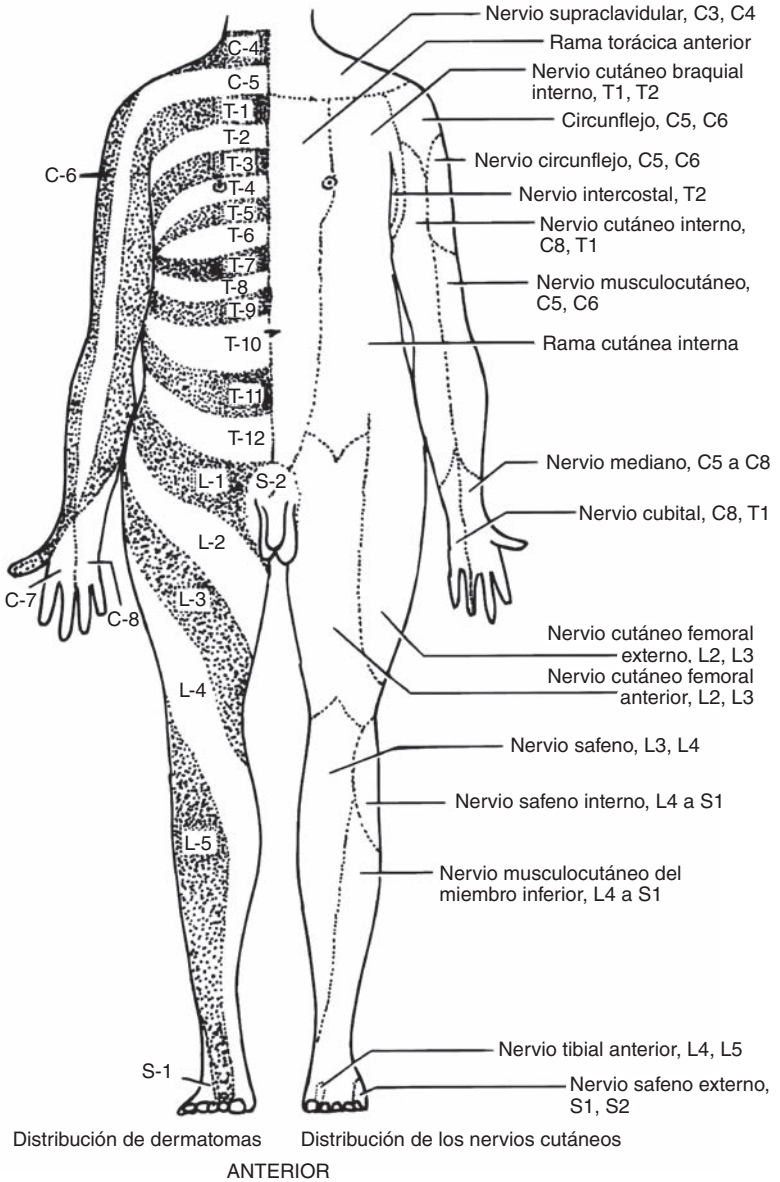


Figura 14-10 ***Sensación cutánea en la región anterior del cuerpo.***

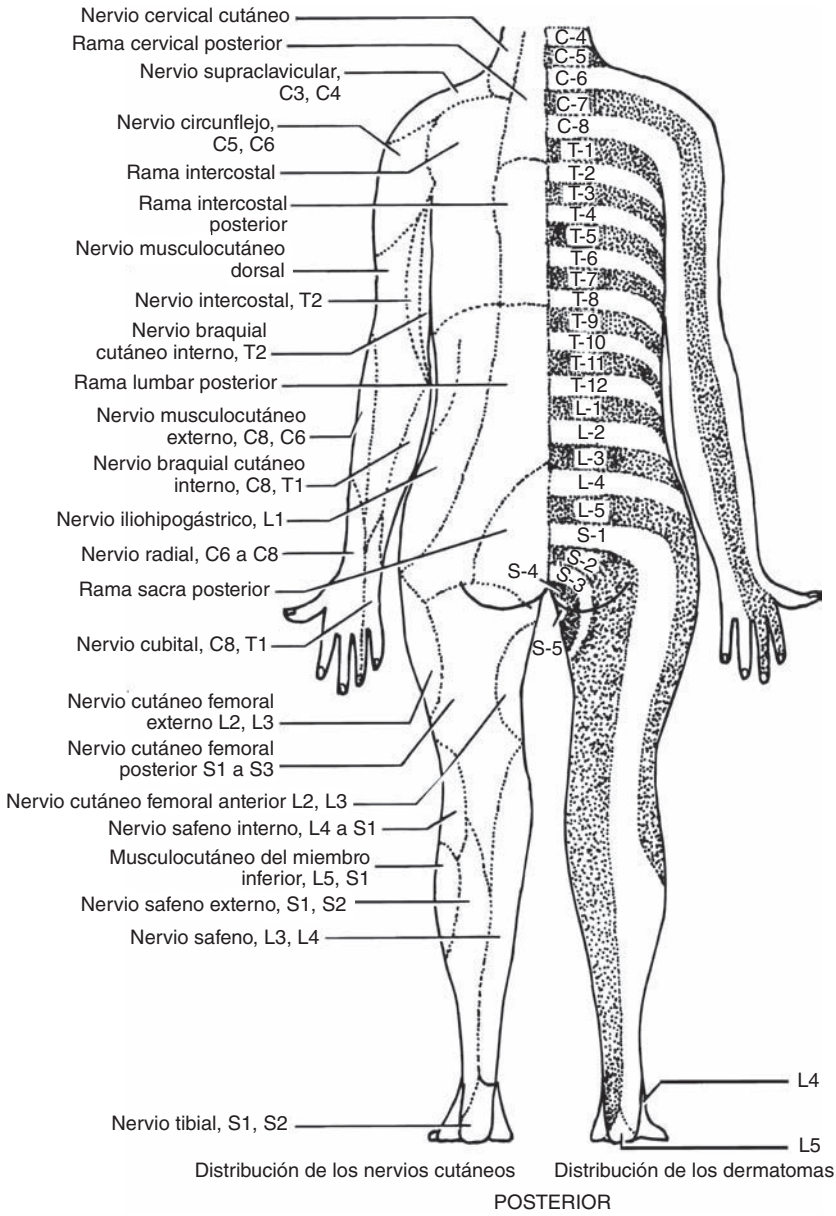


Figura 14-11 ***Sensación cutánea en la región posterior del cuerpo.***

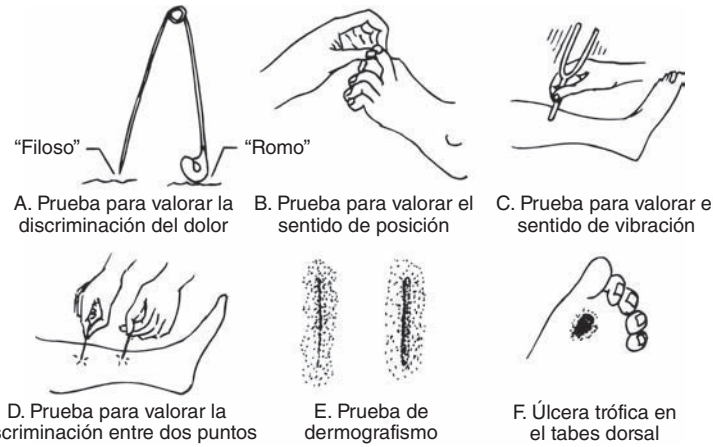


Figura 14-12 ***Prueba sensitiva y otros fenómenos.*** *Véase texto para obtener las descripciones.* ***A. Prueba de "filoso-romo" con un alfiler de seguridad. B. Prueba para valorar el sentido de posición en los pies. C. Prueba para valorar del sentido de vibración. D. Prueba de discriminación entre dos puntos. E. Prueba de dermografismo:*** *estimule la piel con un objeto romo; la respuesta normal es una línea pálida a lo largo de la vía de estimulación: la "línea blanca". La respuesta anómala es una "línea roja" en la cual el área toma un color rojo brillante, el cual después se extiende con moteado color rojo y, con una respuesta más exagerada, la línea desarrolla una pápula que se eleva, se pone edematosa y pálida.* ***F. Úlcera plantar trófica en el tabes dorsal.***

(*hiperalgesia*), normal, reducida (*hipoalgesia*) o ausente (*analgesia*). ***Dolor profundo:*** valore este último, o protopático, por presión en los troncos nerviosos y los tendones. Por ejemplo, en el *signo de Abadie* para la tabes dorsal, la hipersensibilidad normal con la presión en el tendón de Aquiles se pierde.

Pruebas para el sentido de temperatura. Cuando la sensación de dolor se encuentra alterada, valore la sensibilidad a la temperatura; las vías están estrechamente relacionadas. Pida al sujeto que distinga entre caliente y frío. El paciente debe tener los ojos cerrados, toque la piel con tubos de ensayo que contengan agua caliente o fría. De manera alternada, valore la percepción al frío con un tenedor frío y la percepción al calor al exhalar sobre la piel del individuo.

Pruebas para el sentido del tacto. El sujeto ha de hallarse con los ojos cerrados; compare la sensación de derecha a izquierda al estimular la piel con un pedazo de gasa y pida al paciente que indique dónde lo está tocando. Si sospecha que el individuo está viendo, lleve a cabo pruebas parecidas cerca pero sin tocar la piel. Registre los resultados como *hiperestesia, normal, anestesia* o *hipoestesia.*

Pruebas de propiocepción: sentido de posición. El sujeto debe estar con los ojos cerrados; sujete uno de sus dedos por los lados (evite tocar la parte superior y la inferior o tocar los dedos adyacentes porque esto provoca estímulos táctiles). Extienda o flexione el dedo en una articulación e indique al paciente que diga la posición que tiene (fig. 14-12B). De manera similar, examine la sensación de posición en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo. Los individuos jóvenes normales discriminan 1 a 2° de movimiento en sus articulaciones distales del dedo, y 3 a 5° en el dedo gordo. Valore el sentido de posición en

el miembro inferior o el superior con los ojos cerrados. Coloque una extremidad en una posición y solicite al sujeto que ubique la extremidad opuesta en una posición simétrica.

Sentido de vibración: parestesia. Sitúe el mango de un diapasón de 128 Hz vibrando sobre las prominencias óseas, como las apófisis estiloides del radio, las caras subcutáneas de la tibia, los maléolos de los tobillos o en la articulación interfalángica del dedo grueso (fig. 14-12C). Compare los puntos simétricos. Cuando el paciente indique que la vibración del diapasón ha cesado, coloque el mango en su propia muñeca para detectar cualquier persistencia de vibración. Los individuos jóvenes sienten la vibración durante unos 15 s en el dedo gordo y 25 s en la articulación distal del dedo de la mano, mientras que los adultos de 70 años de edad la sienten durante 10 y 15 s, respectivamente. Efectúe pruebas de simulación mediante la colocación del diapasón vibrando y deténgalo sin que el sujeto se dé cuenta antes de aplicarlo en su cuerpo.

Sentido de presión. Hay monofilamentos estandarizados para revisar de manera precisa la sensación de presión protectora. La anestesia con un monofilamento de 10 g es una prueba sensible para la pérdida de sensación protectora a la lesión por presión. Se debe examinar a los diabéticos por lo menos una vez al año con esta técnica (Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994;331:854-860). Examine la habilidad del paciente para discriminar objetos de diferente peso en las palmas de las manos. Valore la posibilidad de distinguir entre las presiones que provienen de la cabeza de un alfiler y las que vienen de la punta de un dedo. Presione sobre las articulaciones y la cara subcutánea de los huesos en busca de percepción de la presión.

Pruebas para las funciones integrativas más altas

Estereognosis. La percepción sensitiva simple debe ser normal. Con el individuo con los ojos cerrados, valore su habilidad para identificar objetos colocados en sus manos. Use monedas, lápices, vidrio, madera, metal, tela y otros artículos familiares.

Discriminación entre dos puntos. Explore la posibilidad de diferenciar la separación entre dos pinchazos (fig. 14-12D). Encuentre la distancia en la cual el sujeto percibe dos puntos en lugar de uno conforme el estímulo se separa. Valore y compare regiones simétricas. La distancia normal varía en distintas partes del cuerpo, desde 1 mm en la lengua, hasta 2 a 8 mm en la punta de los dedos de las manos, 40 mm en el tórax y el antebrazo, y 75 mm en la parte superior del muslo y en el miembro superior.

Percepción de figuras en la piel (grafestesia). Diga al paciente que escriba números o letras "con el lado derecho hacia arriba". Después, mientras el individuo cierra los ojos, pídale que identifique figuras de 1 cm de altura trazadas con un objeto de punta roma en el pulpejo del dedo índice. Las figuras deben medir por lo menos 2 cm para valorar otras partes del cuerpo.

Pruebas para nervios periféricos específicos

Prueba de exclusión para detectar lesión de un nervio mayor en el miembro superior. La sensibilidad normal a un pinchazo en la punta del índice y el meñique excluye una lesión mayor del nervio mediano y el cubital. La habilidad normal para extender el pulgar y los demás dedos de la mano excluye lesión en el nervio radial (fig. 14-13).

Prueba para el nervio mediano. ***Función motora:*** ***Prueba de Ochsner*** (fig. 14-14A). Pida al sujeto que estreche sus manos juntas con firmeza; el dedo índice no se puede

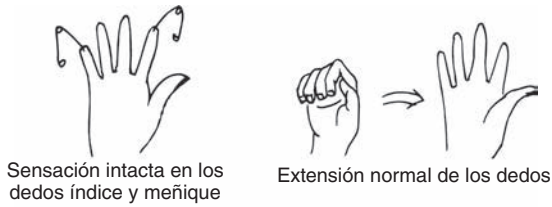


Figura 14-13 ***Prueba para excluir la lesión de un nervio mayor en el miembro superior.*** *La sensación está intacta en las puntas de los dedos índice y meñique en su cara palmar; la extensión de los dedos de la mano se encuentra desigual.*

flexionar cuando la inervación del *flexor común superficial de los dedos* se ha lesionado en cualquier nivel por debajo de la fosa antecubital. ***Flexión del pulgar*** (fig. 14-14B). Sostenga la primera articulación metacarpofalángica con el dedo índice y el pulgar de manera que el metacarpo esté extendido e indique al paciente que flexione la articulación interfalángica; la falla implica parálisis del *flexor largo del pulgar,* inervado por el interóseo que es una rama del nervio mediano en el tercio medio del antebrazo. ***Abducción del pulgar.*** Examine el *abductor corto del pulgar*, inervado de manera exclusiva por el nervio mediano, para distinguirlo de la parálisis en un nivel bajo del nervio cubital por medio de dos métodos: 1) *Posición de "orador oriental" de Wartenberg* (fig. 14-14C). Pida al individuo que extienda y aduzca los cuatro dedos de cada mano, con los pulgares extendidos, después eleve las dos manos en frente de la cara de manera que se encuentren de lado a lado en el mismo plano, con los pulgares y los índices tocando punta con punta. La parálisis del abductor corto del pulgar evita el rango completo de la abducción

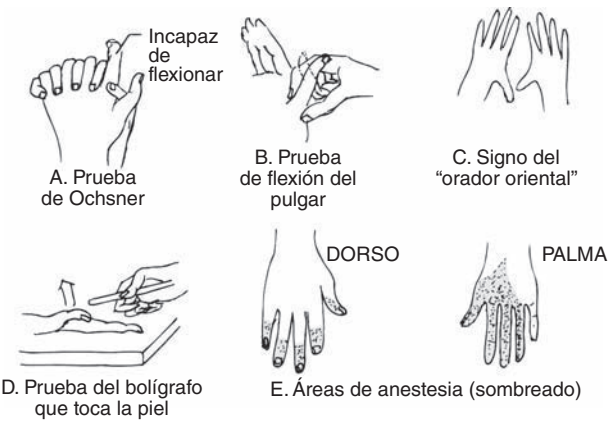


Figura 14-14 ***Parálisis del nervio mediano.*** *Véase texto para obtener las descripciones.* ***A. Prueba de Ochsner:*** *el individuo no puede flexionar el dedo índice en el lado paralizado.* ***B. Prueba de flexión del pulgar:*** *el paciente no puede flexionar la articulación distal del pulgar.* ***C. Signo del "orador oriental" de Wartenberg:*** *la parálisis evita la extensión del pulgar de manera que su punta no puede alcanzar al dedo contralateral.* ***D. Prueba del toque con un bolígrafo:*** *es imposible colocar el pulgar en abducción para tocar el objeto cuando el nervio mediano está paralizado.* ***E. Área de anestesia:*** *incluye los tres dedos radiales de la cara palmar y los pliegues sobre las puntas de la cara dorsal donde cubre las falanges distales de los mismos dedos (sombreado).*

del pulgar; por tanto, los pulgares no se juntan cuando los índices se tocan; 2) *prueba del toque con un bolígrafo* (fig. 14-14D): pida al sujeto que descanse la mano en una posición supina sobre la mesa, sosteniendo los dedos extendidos. Indíquele que eleve el pulgar extendido sobre la mesa para tocar un bolígrafo o un lápiz que esté sostenido horizontalmente arriba del pulgar. ***Función sensitiva:*** *la prueba de Phalen* se realiza pidiéndole al paciente que flexione sus muñecas a 90° y que presione los dorsos de las manos juntos durante un minuto. El entumecimiento y el hormigueo en el pulgar y en los demás dedos indica compresión del nervio mediano, al igual que en el síndrome de túnel del carpo (fig. 14-14E). El *signo de Tinel* (página 758) también es útil.

Prueba para el nervio cubital. ***Función motora:*** la debilidad de la aducción del dedo es resultado de parálisis de los nervios *interóseos palmares*. Esto se demuestra jalando una hoja de papel colocada entre los dedos extendidos y en aducción del individuo para valorar la presión ejercida por los lados de los dedos (fig. 14-15A). La parálisis del *aductor del pulgar* se valora mediante pedir al sujeto que sostenga cada extremo de un papel doblado entre los pulgares en la parte superior y los dedos índices debajo del papel, y que separe las manos sujetándolo. El pulgar con un aductor inadecuado se flexiona en su articulación interfalángica por el uso involuntario del flexor largo del pulgar, inervado por el nervio mediano (fig. 14-15B). En las lesiones de codo o por debajo de éste, busque parálisis del *cubital anterior* mediante indicar al paciente que coloque su mano en supinación sobre una mesa. Sostenga todos los dedos excepto el meñique extendidos contra la mesa; pídale que ubique el dedo meñique en abducción en su punto máximo; si no hay parálisis, el tendón tenso es visible o palpable en la muñeca (fig. 14-15C). ***Función sensitiva:*** un área de anestesia cubre el extremo cubital de los dedos en la región correspondiente de la palma. Una distribución similar se presenta en la cara dorsal, excepto cuando la lesión nerviosa está en la muñeca; por tanto, el área está limitada a la mitad distal del dedo meñique (fig. 14-15D).

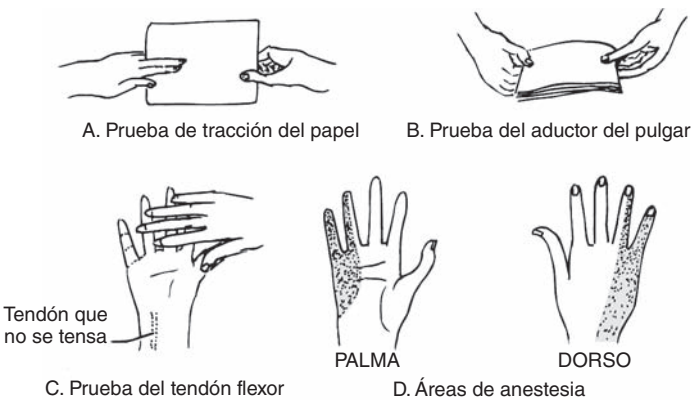


Figura 14-15 ***Parálisis del nervio cubital.*** *Véase texto para obtener las descripciones.* ***A. Prueba de tracción del papel:*** *esta prueba valora los aductores de los dedos al pedirle al sujeto que sostenga una hoja de papel entre los dos dedos en aducción; el médico tira del papel para valorar la fuerza de compresión ejercida por los aductores.* ***B. Prueba del aductor del pulgar:*** *en la parálisis cubital, el pulgar no puede ejercer suficiente presión en aducción; por tanto, se flexiona de manera involuntaria por la acción del flexor largo del pulgar.* ***C. Prueba para el cubital anterior:*** *el individuo intenta flexionar el dedo libre, pero el tendón paralizado en la muñeca no se tensa.* ***D. Área de anestesia:*** *los 1.5 dedos del extremo cubital en ambas caras de la mano (sombreado).*

Movimientos de músculos y nervios específicos

Con frecuencia es deseable identificar los músculos y los nervios involucrados en una deficiencia del movimiento corporal. La siguiente es una compilación de los principales movimientos musculares, los músculos que efectúan dichos movimientos y su inervación (entre paréntesis). Esta lista empieza con los pares craneales y sigue en sentido distal, identificando los movimientos que dependen de las raíces cervical, torácica, lumbar y sacra de manera secuencial. El lector puede usar la lista de varias maneras: un movimiento alterado es rastreable por el nervio periférico y las raíces espinales; es posible predecir los movimientos anómalos según cada nervio periférico o segmento espinal.

Ceja, elevación. Frontal (VII par proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

Ceja, depresión hacia abajo y hacia arriba, fruncir el entrecejo. Superciliar (VII par proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

Párpado superior, elevación. Elevador del párpado superior (III par proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

Párpados, cierre, fruncir la frente, compresión del saco lagrimal. Orbicular de los ojos (VII par proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

***Globo ocular, elevación y aducción.** Recto superior (III par proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

***Globo ocular, elevación y rotación hacia afuera.** Oblicuo menor (III par proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

***Globo ocular, depresión y rotación hacia abajo y adentro.** Recto inferior (III par, proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

***Globo ocular, depresión y rotación hacia abajo y afuera.** Oblicuo mayor (IV par, proveniente del mesencéfalo) o rotación primaria hacia abajo, rotación secundaria hacia adentro (intorsión) y rotación terciaria débil hacia afuera).

***Globo ocular, aducción.** Recto interno (III par, proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

***Globo ocular, abducción.** Recto externo (VI par proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

Pupila, constricción. Ciliar (III par y parasimpático proveniente de la parte superior del mesencéfalo).

Labios, retracción. Cigomático (VII par, proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

Labios, protrusión. Orbicular de los labios (VII par, proveniente de la parte inferior de la protuberancia).

Boca, abertura. Milohioideo (V par, proveniente de la protuberancia), digástrico (VII par, proveniente de la protuberancia).

Mandíbula, elevación y retracción. Masetero y temporal (V par, proveniente de la parte media de la protuberancia).

***Interpretación oftalmológica de la actividad muscular.** Los rubros marcados con asterisco constituyen las acciones de los músculos rotatorios de los ojos, de acuerdo con lo asignado por los anatomistas y algunos neurólogos. Los oftalmólogos proporcionan interpretaciones divergentes más exactas con base en los datos clínicos. La dirección del movimiento de los ojos es resultado de las actividades de sinergistas y antagonistas que producen seis posiciones cardinales de la mirada, correspondientes a los seis músculos extraoculares. La parálisis de un solo músculo da como resultado la incapacidad del ojo para lograr su posición cardinal, lo cual, en cuatro de los seis músculos, no corresponde con la predicción de los anatomistas.

Mandíbula, elevación y protrusión. Pterigoideo (V par, proveniente de la parte media de la protuberancia).

Faringe, elevación palatina y constricción faríngea. Elevador del velo del paladar y constrictor de la faringe (IX y X pares, provenientes del bulbo raquídeo).

Lengua, depresión y protrusión. Geniogloso (XII par, proveniente del bulbo raquídeo).

Cuello, rotación de la cabeza. Esternocleidomastoideo y trapecio (XI par, proveniente del bulbo raquídeo y la médula cervical superior).

Cuello, flexión. Recto anterior menor de la cabeza (C1 a C3).

Cuello, extensión y rotación de la cabeza. Esplenio de la cabeza y el cuello (C1 a C4).

Cuello, inclinación lateral. Recto lateral de la cabeza (C1 a C4 y nervio suboccipital).

Columna vertebral, flexión. Recto del abdomen (T8 a T12).

Columna vertebral, extensión. Intercostales torácicos y lumbares (nervios torácicos de T2 a L1).

Columna vertebral, extensión y rotación. Semiespinoso (nervios torácicos de T2 a T12).

Columna vertebral, extensión e inclinación lateral. Cuadrado lumbar (plexo lumbar desde T10 hasta L2).

Costillas, elevación y depresión. Escaleno e intercostal (nervios cervicales y torácicos de C4 a T12).

Costillas, elevación. Serrato posterior superior (de T1 a T4).

Diafragma, elevación y depresión. Los músculos diafragmáticos (nervio frénico de C3 a C5). Recuerde la inervación diafragmática por parte del nervio frénico con la frase "C3, 4 y 5 para mantener al hombre vivo".

Omóplato, rotación y extensión del cuello. Trapecio superior (XI par, proveniente de C3 a C4).

Omóplato, retracción con elevación del hombro. Trapecio medio e inferior (XI par, proveniente de C3 a C4).

Omóplato, elevación y retracción. Romboides (nervio escapular dorsal proveniente de C5).

Miembro superior, elevación. Supraespinoso (nervio supraescapular proveniente de C5 a C6), trapecio superior (XI par, y de C3 a C4).

Miembro superior, elevación y rotación. Deltoides (nervio circunflejo de C5 a C6).

Miembro superior, depresión y aducción. Pectoral mayor medio (nervio torácico anterior de C5 a T1).

Miembro superior, depresión y rotación interna. Subescapular (nervio subescapular proveniente de C5 a C7), redondo mayor (nervios toracodorsales de C5 a C7).

Miembro superior, depresión y rotación externa. Infraespinoso (nervio supraescapular de C5 a C6).

Codo, flexión. Bíceps braquial, braquial anterior (nervio musculocutáneo de C5 a C6).

Codo, extensión. Tríceps braquial (nervio radial de C7 a T1).

Codo, supinación. Bíceps braquial (nervio musculocutáneo de C5 a C6), supinador largo (nervio radial de C5 a C6).

Codo, supinación y flexión del codo. Supinador largo (nervio radial de C5 a C6).

Codo, pronación. Pronador redondo (nervio mediano de C6 a C7).

Muñeca, extensión y aducción. Cubital posterior (nervio radial de C7 a C8).

Muñeca, extensión y abducción de la mano. Primer radial externo (nervio radial de C6 a C7).

Muñeca, extensión de la mano. Extensor común de los dedos (nervio radial de C7 a C8).

Muñeca, flexión y abducción. Palmar mayor (nervio mediano de C7 a C8).

Muñeca, flexión y aducción. Cubital anterior (nervio cubital de C7 a C8).

Pulgar, aducción y oposición. Aductor largo del pulgar (nervio cubital C8 a T1).

Pulgar, abducción y extensión. Abductor largo y corto del pulgar (nervios mediano y radial [y nervios interóseos posteriores] de C7 a C8).

Pulgar, extensión de la falange distal. Extensor largo del pulgar (nervio radial de C7 a C8).

Pulgar, extensión de la falange proximal. Extensor corto del pulgar (nervio radial de C7 a C8).

Pulgar, flexión de la falange distal. Flexor largo del pulgar (nervio mediano de C7 a T1).

Pulgar, flexión de la falange proximal. Flexores largo y corto del pulgar (nervio mediano de C7 a T1).

Pulgar, flexión y oposición. Oponente del pulgar (nervio mediano de C8 a T1).

Dedos, flexión y aducción del dedo meñique. Oponente del meñique (nervio cubital de C8 a T1).

Dedos, aducción de los cuatro dedos. Interóseos palmares (nervio cubital de C8 a T1).

Dedos, abducción de los cuatro dedos. Interóseos dorsales (nervio cubital de C8 a T1).

Dedos, extensión de la mano. Extensor común de los dedos (nervio radial de C7 a C8).

Dedos, flexión de la mano. Interóseos palmares (nervios interóseos de C7 a T1), lumbricoides (nervios cubital y mediano de C7 a T1).

Dedos, extensión de las articulaciones interfalángicas. Interóseos palmares y lumbricoides (nervio interóseo, nervios mediano y cubital de C7 a T1).

Dedos, flexión de las falanges distales. Flexor profundo de los dedos (nervios mediano y cubital de C7 a T1).

Dedos, flexión de las segundas falanges. Flexor común superficial de los dedos (nervio mediano de C7 a T1).

Abdomen, compresión con flexión del tronco. Recto del abdomen (nervios torácicos inferiores de T6 a L1).

Abdomen, flexión de la pared abdominal de manera oblicua. Oblicuo mayor del abdomen (nervios intercostales inferiores de T6 a L1).

Cadera, flexión. Iliaco (nervio femoral), psoas (L2 a L3), sartorio (nervio femoral de L2 a L3).

Cadera, extensión. Glúteo mayor (nervio glúteo inferior de L4 a S2), aductor mayor (nervio ciático y obturador de L5 a S2).

Cadera, abducción. Glúteo mediano (nervio glúteo superior de L4 a S1), glúteo mayor (nervio glúteo inferior de L4 a S2).

Cadera, aducción. Aductor mayor (nervio ciático y obturador de L5 a S2).

Cadera, rotación externa. Glúteo mayor (nervio glúteo inferior de L4 a S2), obturador interno (ramas de S1 a S3).

Cadera, rotación interna. Psoas (ramas de L2 a L3).

Rodilla, flexión. Bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, gastrocnemio (todos a través del nervio ciático de L5 a S2).

Rodilla, extensión. Cuadríceps femoral (nervio femoral de L2 a L4).

Tobillo, flexión plantar. Gemelos y sóleo (nervio tibial de L5 a S2).

Tobillo, dorsiflexión. Tibial anterior (nervio tibial anterior de L4 a S1).

Tobillo, inversión. Tibial posterior (nervio tibial de L5 a S1).

Tobillo, eversión. Peroneo externo largo (nervio musculocutáneo de L4 a S1).

Dedo gordo, dorsiflexión. Extensor propio del dedo gordo (nervio musculocutáneo de L4 a S1).

Síntomas neurológicos

Síntomas generales

SÍNTOMA CLAVE Cefalea

Véase la página 731.

SÍNTOMA CLAVE Pérdida de la memoria

Hay cuatro componentes de la memoria que se pueden distinguir por su función y ubicación en el cerebro. La *memoria episódica* registra acontecimientos momentáneos en la corteza temporal interna y frontal (circunvolución del cuerpo calloso). La *memoria semántica* registra nombres, conocimiento general e información en los lóbulos temporales externos. La *memoria fáctica* retiene la habilidad para llevar a cabo conductas y tareas complejas en los lóbulos frontales, los ganglios basales y el cerebelo. La *memoria de trabajo* almacena de inmediato información útil a la cual está dirigida la atención en los lóbulos frontales, la amígdala y la corteza parietal. La información proveniente de la memoria de trabajo es almacenada o desechada si no se recuerda o utiliza. Los sujetos a menudo se quejan de olvido, en especial de los nombres de las personas. De manera paradójica, rara vez el paciente considera que la pérdida de memoria que sufre constituya un problema importante. Los cambios en la conducta, la ineficiencia para concluir las tareas esperadas, la dificultad con las actividades instrumentales de la vida diaria, en especial el control de las finanzas, tienen mayor posibilidad de ser indicios de la existencia de alteraciones significativas de la memoria y la cognición. Siempre debe efectuarse una búsqueda formal para detectar alteración cognitiva cuando hay alguna preocupación acerca de ello. (Budson AE, Price BH. Memory Dysfunction. *N Engl J Med.* 2005;352:692-9).

SÍNTOMA CLAVE Crisis

El individuo experimenta uno o más episodios de alteración de la percepción o de la conducta, por lo general de una duración de segundos o minutos. Cuando son múltiples, casi siempre se describen como estereotípicas. La crisis puede tener sólo síntomas subjetivos o vincularse con cambios de conducta observados por otros. Es posible que el sujeto se encuentre consciente durante la crisis o que tenga amnesia durante el episodio. Cuando se acompañan de cambios en el estado de conciencia, conductas o fenómenos, el informe de los observadores a menudo es la clave para hacer el diagnóstico. Interrogue acerca de

los acontecimientos o las sensaciones desencadenantes, los síntomas y los signos relacionados (como pérdida del tono muscular con caída, lesión o incontinencia), la duración de las crisis y las respuestas del paciente durante y después de la crisis; éstas por lo regular indican una anomalía cerebral primaria o secundaria. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** crisis convulsivas, en especial complejas parciales y crisis de ausencia; alteraciones isquémicas transitorias; apoplejía; epilepsia no convulsiva; tics; trastorno conversivo; crisis de angustia; hiperventilación; narcolepsia; delirio; toxicidad farmacológica o intoxicación.

SÍNTOMA CLAVE **Insomnio**

Los trastornos del sueño son habituales, sobre todo en quienes experimentan cambios de horario en su empleo y después de un viaje aéreo distante. Un interrogatorio cuidadoso del inicio y el patrón de la alteración del sueño con mucha atención a la higiene del dormir a menudo revelará los orígenes de la alteración. Hay varios patrones diferentes que deben distinguirse: *insomnio inicial,* el cual constituye la incapacidad para dormirse a la hora usual; *insomnio terminal,* que es resultado de despertar temprano y específicamente produce deficiencias en la fase del sueño con movimientos oculares rápidos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** mala higiene del sueño, medicamentos, toxicomanías y alcoholismo, depresión, trastorno por ansiedad, apnea obstructiva del sueño e hipomanía o manía.

Síntomas de los pares craneales

SÍNTOMA CLAVE **Pérdida visual**

Véase capítulo 7, página 215.

Olfato o gusto anormal: ageusia, disgeusia, anosmia.

Véase capítulo 7, página 216.

SÍNTOMA CLAVE **Zumbido de oídos —tinnitus**

Véase capítulo 7, página 214.

SÍNTOMA CLAVE **Pérdida de la audición**

Véase capítulo 7, página 286.

SÍNTOMA CLAVE **Vértigo**

Véase capítulo 7, página 287.

SÍNTOMA CLAVE **Visión doble —diplopía**

Véase capítulo 7, página 214.

SÍNTOMA CLAVE **Dificultad para deglutir —disfagia**

Véase capítulo 7, páginas 216 y 291.

SÍNTOMA CLAVE **Dificultad para hablar —disartria**

Véase capítulo 7, páginas 209 y 760.

SÍNTOMA CLAVE Dificultad para hablar —afasia

Véase página 760.

SÍNTOMA CLAVE Dolor en la cara

Neuralgia del trigémino (tic doloroso), véase capítulo 7, página 213.

SÍNTOMA CLAVE Cara o sonrisa asimétrica

Véase página 714, Signos del nervio facial.

SÍNTOMA CLAVE Ronquera

Véase capítulo 7, página 272.

SÍNTOMA CLAVE Debilidad del cuello y los hombros

Véase capítulo 13, páginas 618 y 642, y página 727.

Síntomas motores

SÍNTOMA CLAVE Debilidad

Véase página 689. **La debilidad puede presentarse por lesiones en cerebro, médula espinal, nervios periféricos, placa motora o músculos. Es posible que la causa corresponda a una enfermedad primaria del tejido o alteraciones metabólicas generalizadas.** La debilidad es una queja frecuente, la cual requiere una valoración completa. Es necesario efectuar un interrogatorio completo para identificar las actividades específicas que se encuentren alteradas. La dificultad para levantarse de una silla o subir las escaleras sugiere debilidad muscular proximal, mientras que los problemas para escribir, abrir un frasco o una puerta, así como la rigidez de los dedos de los pies al caminar indica debilidad distal. Tal vez se observe debilidad global en las enfermedades musculares generalizadas, miastenia grave y polineuropatías (p. ej., síndrome de Guillain-Barré). Durante la exploración física busque fasciculaciones, valore masa muscular, tono y fuerza; además, examine los reflejos. La debilidad conversiva no es inusual y la simulación quizá sea lo más común; estos diagnósticos sólo pueden elaborarse luego de excluir una enfermedad orgánica tras una valoración minuciosa.

SÍNTOMA CLAVE Debilidad episódica aguda —cataplejía

La pérdida episódica de control motor y postural se precipita por reírse o por las emociones fuertes. Hay una pérdida momentánea de la fuerza motriz voluntaria, con inclusión del lenguaje, sin merma en el estado de conciencia o del tono postural. La cataplejía se observa en individuos con narcolepsia.

SÍNTOMA CLAVE Dolor muscular —mialgia

Véase capítulo 13, páginas 616 y 680. Se trata de un dato habitual, pero inespecífico. Las mialgias generalizadas, sobre todo en la parte posterior del tórax y en los músculos proximales de las extremidades, con frecuencia acompañan a las enfermedades febriles por

cualquier causa. Las mialgias graves son comunes en varios padecimientos infecciosos (p. ej., enfermedad de Lyme, triquinosis y dengue); hay otros elementos del interrogatorio que son más útiles que la presencia de mialgia para hacer el diagnóstico específico. Los medicamentos (p. ej., estatinas) también generan mialgias, por tanto, es indispensable llevar a cabo un interrogatorio completo acerca de los tratamientos farmacológicos y de herbolaria. En personas mayores de 50 años de edad, el inicio súbito de mialgias en los músculos proximales (hombros más que en la cintura pélvica) sugiere polimialgia reumática.

SÍNTOMA CLAVE Rigidez muscular

El sobreesfuerzo del músculo esquelético induce un ciclo de daño-reparación que el sujeto siente como dolor y rigidez. La falta de uso origina atrofia muscular, la cual se puede acompañar de rigidez. El paciente que no se encuentra acondicionado a menudo se queja de músculos doloridos, rígidos, uno a dos días después del ejercicio no acostumbrado (síndrome del atleta del fin de semana). La valoración no muestra anomalías además del dolorimiento y, en ocasiones, espasmo leve en los músculos afectados. Los individuos con trastornos hereditarios del metabolismo muscular o con alteraciones electrolíticas pueden desarrollar mionecrosis grave con el ejercicio. **Diagnóstico diferencial**: inicio súbito de rigidez muscular proximal en una persona mayor de 50 años de edad sin un acontecimiento precipitante determinado, sugiere polimialgia reumática. Los calambres generalizados con tetania se observan con la hipocalciemia. La bradicinesia y el aumento del tono muscular observados en los síndromes de Parkinson a menudo el sujeto los describe como rigidez. Causas inusuales incluyen síndrome de la persona rígida, miotonía e hipocalciemia.

SÍNTOMA CLAVE Movimientos y tics

Véanse páginas 716 y 724.

SÍNTOMA CLAVE Movimientos involuntarios de las piernas —síndrome de las piernas inquietas

Véase página 763.

SÍNTOMA CLAVE Espasmo muscular —calambres, distonías

Véase página 755.

Síntomas de postura, equilibrio y coordinación

SÍNTOMA CLAVE Pérdida del equilibrio —caídas

Véase página 730.

SÍNTOMA CLAVE Dificultad para caminar

Véase página 722.

SÍNTOMA CLAVE Vértigo

Véase capítulo 7, página 287.

SÍNTOMA CLAVE Temblores

Véase página 723.

Síntomas sensitivos

SÍNTOMA CLAVE **Sensación alterada —hormigueo, entumecimiento, parestesias**

El hormigueo y el entumecimiento de una parte del cuerpo indican alteración de las modalidades sensitivas normales de presión, dolor, tacto o todos. El entumecimiento implica daño neural y el hormigueo estimulación del sistema nervioso. El patrón de los síntomas proporciona una buena indicación del nivel anatómico de la lesión nerviosa: síntomas en un lado del cuerpo entero indican un trastorno en el tálamo o la corteza; la pérdida de sensación en un lado del cuerpo por debajo de un nivel específico hace pensar en lesión de la médula espinal; los síntomas en la distribución de un nervio periférico implican lesión en tal nervio; y la parestesia simétrica distal (distribución en "calcetín-guante") sugiere una neuropatía axonal sensitiva generalizada (con o sin componente motor). Se requiere una exploración de las modalidades específicas de sensación. La reducción unilateral del sentido del tacto y la sensación de posición, así como la pérdida contralateral de la percepción de temperatura y dolor indican una lesión unilateral de la médula espinal del mismo lado de la pérdida.

SÍNTOMA CLAVE **Dolor con un estímulo indoloro —alodinia**

Véase página 725.

SÍNTOMA CLAVE **Sensación alterada —dolor**

Véase página 725.

Signos neurológicos

Signos de pares craneales

Los signos de disfunción en los pares craneales son deficiencias en la función normal demostrados en la exploración física y pueden ser simulados por enfermedades neurológicas de órgano terminal, las cuales han de investigarse como parte de la *exploración de cabeza y cuello* presentada en el capítulo 7. Una vez excluida la enfermedad de órgano terminal, el reto corresponde entonces a decidir si la lesión neurológica es central (encéfalo) o periférica (nervio). La siguiente es una breve lista de algunos signos específicos de los pares craneales.

SIGNO CLAVE **Anosmia —nervio olfatorio (I par)**

Véase capítulo 7, página 254.

SIGNO CLAVE **Pérdida del campo visual —nervio óptico (II par)**

Véase capítulo 7, página 234.

SIGNO CLAVE **Anomalías de la mirada —nervio motor ocular común (III par), patético (IV par) y motor ocular externo (VI par), o ambos**

Véase capítulo 7, página 230 y figura 14-16. Por lo general, la parálisis completa unilateral es causada por la presión directa ejercida por tumor, aneurisma o hernia encefálica.

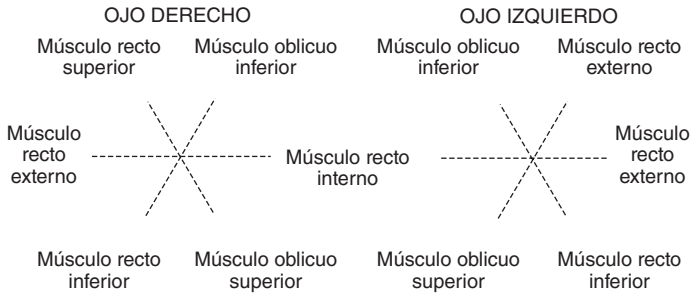


Figura 14-16 ***Las posiciones cardinales de la mirada.*** *Cada una de las seis posiciones es el resultado de fuerzas sinérgicas y antagonistas actuando en un músculo específico. La parálisis de este último evita que el ojo logre la posición cardinal causada por el músculo.*

Menos frecuentes son la trombosis del seno cavernoso y las formaciones granulomatosas en la base del cerebro, por ejemplo, la meningitis tuberculosa y el síndrome de Tolosa-Hunt. Las parálisis transitorias del nervio motor ocular común y del patético que conservan el movimiento pupilar pueden complicar la diabetes mellitus.

SIGNO CLAVE Pupilas anómalas

El nervio motor ocular común (III par), el nervio óptico (II par) o la cadena simpática cervical, véanse en el capítulo 7, página 241.

SIGNO CLAVE Reflejo corneal anómalo

Participación de los nervios trigémino (V par) o facial (VII par), o ambos. El reflejo corneal es bilateral y valora al V y al VII pares craneales en el lado estimulado y al VII par de manera cruzada. Con una lesión aferente (V par), la respuesta de ambos lados estará deprimida. Con una lesión eferente del mismo lado (VII par), el reflejo directo se pierde, pero se conserva el cruzado.

SIGNO CLAVE Debilidad y espasmo de la mandíbula

Nervio trigémino (V par). El cierre mandibular quizá sea débil o asimétrico. El reflejo mandibular tal vez esté ausente o exagerado. Las lesiones irritantes de la raíz motora pueden causar espasmo o trismo.

SIGNO CLAVE Debilidad y parálisis facial

Nervio facial (VII par). Debido a que la MNI de los párpados y la frente se hallan inervados de modo bilateral por la MNS, sus lesiones no afectan el párpado superior o la frente. Las siguientes son observaciones clave para ayudar a localizar la lesión y el funcionamiento alterado resultante: 1) cara en reposo: pliegues nasolabiales superficiales tanto para MNS como para MNI; fisura palpebral amplia para MNI, 2) la elevación de la ceja y las arrugas en la frente están ausentes en la anomalía de MNI, pero se encuentran presentes en la alteración de MNS; 3) ceño fruncido: caída de la ceja ausente en caso de trastorno de la MNI y presente cuando

corresponde a alteración de MNS; 4) cierre apretado de un ojo ausente en el trastorno de MNI, con ojo abierto desviado hacia arriba (*fenómeno de Bell*). Los párpados se cierran de manera normal en la MNS. Cuando los ojos se cierran con fuerza, se puede detectar la debilidad del párpado superior forzando los párpados para que se abran con el pulgar. Es posible la aparición de irritación de la córnea (*queratitis*) y la conjuntiva (*queratoconjuntivitis seca*) como resultado de un inadecuado cierre de los párpados: 5) mostrar los dientes: los labios no se retraen por completo ni en una anomalía de MNS ni de MNI (fig. 14-1C); 6) silbar e inflar las mejillas están ausentes o disminuyen tanto en la anomalía de MNS, así como en la de MNI. La debilidad se puede manifestar al almacenar alimentos en las mejillas y dificultad para una masticación eficaz, y 7) una sonrisa natural; los labios y las comisuras labiales no se elevan por completo con las lesiones de la MNI. La parálisis de la boca se supera con movimientos que responden a emociones, por ende, quizá se encuentre una sonrisa simétrica en la enfermedad de MNS. Las alteraciones del gusto acompañan a las lesiones de MNI. El espasmo facial, las contracciones clónicas de los músculos faciales, se puede presentar después de la desnervación parcial de los músculos faciales. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la causa de las parálisis periféricas del nervio facial casi nunca se valora. En ocasiones, aparecen en sarcoidosis, tumores del hueso temporal y del ángulo cerebelopontino, poliomielitis y síndrome pospoliomielitis, neoplasias, polineuritis infecciosa (síndrome de Guillain-Barré), enfermedad de Lyme, herpes simple, SIDA y sífilis. En el *síndrome de Ramsay-Hunt*, el virus de varicela zóster infecta al ganglio geniculado de la rama sensitiva del nervio facial para producir parálisis facial, pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, así como dolor y vesículas en el conducto auditivo externo del mismo lado. Las lesiones herpéticas en dicho conducto constituyen la clave para el diagnóstico. La parálisis facial idiopática es la *parálisis de Bell.*

SIGNO CLAVE Audición anómala—nervio auditivo (VIII par)

Véase página 223.

SIGNO CLAVE Equilibrio anómalo—nervio auditivo (VIII par)

Véase página 223.

SIGNO CLAVE Disartria

Nervio glosofaríngeo (IX par) o vago (X par), o ambos: los pacientes tendrán dificultad para articular y en la fase faríngea de la deglución. La valoración muestra escasa o asimétrica elevación del paladar blando y de la úvula, o ambas situaciones simultáneas. La ausencia de elevación indica parálisis bilateral mientras que la elevación unilateral desvía la úvula hacia el lado fuerte (fig. 14-1D).

SIGNO CLAVE Disfagia—nervio glosofaríngeo (IX par), nervio vago (X par) o ambos

Véase capítulo 7, página 291. La parálisis laríngea (X par, nervio laríngeo recurrente) puede causar tos o reflujo a la parte posterior de la nariz cuando se degluten líquidos.

SIGNO CLAVE Ronquera—nervio vago (X par)

Véase capítulo 7, páginas 272 y 294. La ronquera tal vez indique parálisis unilateral de las cuerdas vocales, mientras que la disnea y el estridor inspiratorio se vinculan con afección bilateral.

SIGNO CLAVE Debilidad de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio

Nervio espinal o accesorio (XI par). Los individuos tendrán debilidad para rotar la cabeza y encoger los hombros.

SIGNO CLAVE Desviación y atrofia de la lengua

Nervio hipogloso (XII par), véase página 266.

Signos motores

La mayoría de los movimientos alterados constituyen respuestas de los músculos con trastornos a señales de control neurales anómalas.

SIGNO CLAVE Debilidad —parálisis muscular, paresia y parálisis

Parálisis se define como pérdida y *paresia* como disminución de la fuerza muscular por anormalidades de la MNS, la MNI, los nervios periféricos o las fibras musculares. *Parálisis* es un término descriptivo inespecífico que indica grados variables de parálisis o paresia, o de ambas. El aumento del tono y los reflejos desinhibidos (*espasticidad*) se presentan en las lesiones de MNS, mientras que las lesiones de MNI y de nervios periféricos dan como resultado *parálisis flácida* y *atrofia muscular.* La enfermedad primaria de los músculos se relaciona con parálisis flácida y cambios variables en el volumen muscular. Es esencial llevar a cabo un cuidadoso interrogatorio para valorar el inicio de la parálisis: aguda, subaguda o crónica.

PARÁLISIS MUSCULAR—PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita: porfiria, distrofia muscular, parálisis familiar periódica, paramiotonía congénita, parálisis cerebral; ***Endocrina:*** hipertiroidismo; ***Idiopática:*** miopatías no inflamatorias; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía idiopática crónica desmielinizante, miastenia grave, polimiositis, dermatomiositis, esclerosis múltiple, vasculitis; ***Infecciosa:*** poliomielitis, síndrome pospoliomielitis, virus del Nilo Occidental; ***Metabólica/tóxica:*** alteraciones electrolíticas (concentraciones altas o bajas de potasio, magnesio y calcio, así como valores bajos de cobre), medicamentos (relajantes musculares, anestésicos, aminoglucósidos [rara vez]), intoxicación por metales pesados, beriberi, anemia, anemia perniciosa, amiloidosis; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo encefálico y de la médula espinal, traumatismo de nervios periféricos; ***Neoplásica:*** metástasis epidurales; ***Neurológica:*** polineuropatía, mielitis transversa; ***Psicosocial:*** histeria, simulación; ***Vascular:*** apoplejía, infarto de médula espinal, hemorragias subdural y epidural, vasculitis.

Atrofia muscular: la pérdida del efecto trófico de los nervios motores en las fibras nerviosas da como resultado la atrofia muscular grave, característica de las lesiones de MNI. Un menor grado de atrofia aparece por lesión en los nervios periféricos y mucho menos por lesiones de la MNS. La atrofia se hace evidente semanas a meses después de la lesión. Las *fasciculaciones* (véase más adelante) se observan con las anomalías de la MNI, pero están ausentes en los trastornos de MNS. La debilidad y la atrofia generalizadas acompañadas de fasciculaciones, a menudo más evidentes en la lengua y los músculos pequeños de las manos, junto con signos de MNS, sugieren enfermedad de neurona motora primaria, por ejemplo, la esclerosis lateral amiotrófica. La enfermedad segmentaria es característica de la poliomielitis, la infección por virus del Nilo Occidental y los padecimientos de la médula espinal y los plexos nerviosos.

SIGNO CLAVE Hipotonía

La disminución del tono muscular en reposo se presenta con la lesión de MNI, como en la poliomielitis, un síndrome radicular, y en la neuropatía periférica. También se encuentra en las lesiones cerebelosas y en otras anomalías centrales.

SIGNO CLAVE Hipertonía

Las lesiones extrapiramidales, como el parkinsonismo, originan aumento del tono muscular en reposo.

Rigidez en "rueda dentada": con el movimiento pasivo de una extremidad, el médico siente resistencia muscular como una serie de ciclos sucesivos de relajación e interrupción, en lugar de un movimiento regular. Ésta es una expresión de aumento del tono muscular en la enfermedad de Parkinson. Desaparece durante el sueño.

SIGNO CLAVE Espasticidad

En la parálisis de MNS, los reflejos de tensión no inhibidos generan contracción clónica continua (espasticidad) cuando el músculo se estira. Si la extremidad se mueve contra sus músculos espásticos, la resistencia puede cesar súbitamente, dando un efecto de "cuchillo con sierra". La espasticidad continua duradera da como resultado fibrosis muscular y acortamiento, conocido como *contractura.*

SIGNO CLAVE Mioclono

Una sacudida única, súbita, o una serie corta, que se presenta en sucesión, quizá sea tan poderosa como para lanzar al sujeto al piso. A diferencia del temblor, es posible que el mioclono no desaparezca con el suelo y es frecuente al iniciar el sueño. Es una complicación común del uso de meperidina y de otras encefalopatías metabólicas.

SIGNO CLAVE Miotonía

Los músculos continúan en contracción después de interrumpirse una acción voluntaria o refleja. De manera similar, es prolongada la relajación de una contracción inducida por golpear el vientre del músculo con un martillo de reflejos. Después de sacudir las manos, los dedos son lentos para relajarse. Cuando los dedos están flexionados sobre la palma de la mano en supinación, intentar la extensión es algo lento y difícil. El movimiento es típico de la miotonía congénita y de la distrofia miotónica (Nanayakkara PW, Hartdorff CM, Steovwer CD, et al. A man with fever and a persistent handgrip. *Lancet*. 2003:362:1038).

SIGNO CLAVE Tetania

El umbral de excitabilidad muscular está disminuido de tal modo que aparecen contracciones involuntarias sostenidas, ya sea dolorosas o indoloras. Cualquier causa de una concentración baja de calcio sérico ionizado puede dar como resultado tetania, con inclusión del hipoparatiroidismo, la hiperventilación aguda y la hipomagnesiemia. Los músculos contracturados se sienten rígidos y no ceden. El espasmo puede estar precedido de entumecimiento y hormigueo en los labios y las extremidades. Las contracciones en manos y pies se llaman *espasmo carpopedal.* En el espasmo carpiano, la muñeca está flexionada y la flexión en las articulaciones metacarpofalángicas se combina con la extensión de las articulaciones in-

terfalángicas. Los dedos hiperextendidos también se encuentran en aducción para formar un cono y el pulgar está flexionado sobre la palma. En la tetania latente, el espasmo carpiano se puede inducir al ocluir la arteria braquial por tres minutos con un manguito del esfigmomanómetro inflado; la tetania inducida por esta maniobra se llama *signo de Trousseau*. Golpear el nervio facial contra el hueso justo anterior al oído produce contracción del mismo lado en los músculos faciales; éste es el *signo de Chvostek,* el cual se encuentra de manera uniforme en la tetania latente, pero la contracción aparece en algunas personas normales.

SIGNO CLAVE Fasciculaciones

El daño al nervio que inerva al músculo da como resultado estimulación espontánea a la unidad motora que es visible como movimientos de las fibras musculares. Los movimientos grandes a menudo se originan de la exposición al frío, la fatiga u otras situaciones y no son importantes. Es indispensable buscar con cuidado las fasciculaciones cuando el músculo esté relajado porque no son lo bastante fuertes como para mover una articulación o una parte del cuerpo. En presencia de atrofia o debilidad muscular, su hallazgo es atribuible a desnervación progresiva del músculo. Las *fibrilaciones* son movimientos de fibras musculares individuales; son visibles, pero también se pueden demostrar por medio de electromiografía.

Signos reflejos

Reflejos anómalos en la enfermedad de la vía piramidal

SIGNO CLAVE Reflejos normales alterados

Una lesión de la vía piramidal casi de manera invariable causa supresión completa de los reflejos superficiales normales en dirección caudal al nivel de la lesión. Por el contrario, los reflejos de tensión muscular son hiperactivos excepto durante la etapa aguda del daño, como en el choque espinal, cuando están ausentes.

Clono y espasticidad: por lo general, la inhibición central de la médula espinal limita el reflejo de tensión a un latido aislado. La reducción de la inhibición propicia que el reflejo se perpetúe a sí mismo. La espasticidad surge con pérdida completa de la inhibición cortical, lo cual lleva a contracciones sostenidas de los grupos musculares opuestos, los flexores dominan en los brazos, y los extensores en la espalda y las piernas. Un reflejo hiperactivo puede originar clono, una contracción rítmica de los músculos que inicia por el estiramiento. El clono quizá no sea sostenido y dure sólo unas cuantas sacudidas a pesar de la tensión continua, o quizá sea sostenido (más de siete latidos) y persista durante el tiempo que se aplique la tensión.

Clono del tobillo: con el paciente con las rodillas flexionadas, sujete su pie y de manera enérgica póngalo en dorsiflexión. Las contracciones rítmicas de los gemelos y del sóleo hacen que el pie alterne entre dorsiflexión y flexión plantares (fig. 14-8C).

Clono rotuliano: con el individuo en posición supina y la extremidad inferior relajada y extendida, sujete la rótula y tire de ella en sentido distal con rapidez. La rótula se sacudirá hacia arriba y abajo por contracciones rítmicas del cuadríceps femoral.

Clono de la muñeca: sujete los dedos del enfermo y llévelos de manera forzada a una hiperextensión de la muñeca. Habrá alternancia rítmica entre flexión y extensión de la muñeca por contracción de los flexores de la muñeca.

Signo de Hoffmann (también llamado reflejo flexor del dedo): tiene el mismo significado que otros reflejos de tensión muscular. Sostenga la mano del paciente en posi-

A. Reflejo de sujeción B. Signo de Hoffmann C. Reflejo de Mayer

Figura 14-17 ***Algunos reflejos patológicos.*** *Véase el texto para obtener las descripciones.* ***A. Reflejo de sujeción:*** *en las lesiones de la corteza premotora, es posible que el paciente sea incapaz de liberar su agarre.* ***B. Signo de Hoffmann:*** *en la enfermedad de la vía piramidal, el pulgar del sujeto se puede flexionar y aducir de manera asimétrica.* ***C. Reflejo de Mayer:*** *pida al individuo que presente su mano relajada en supinación ante usted. Flexione con firmeza el dedo anular en la articulación metacarpofalángica. La respuesta normal es aducción y flexión del pulgar. La ausencia de esto se presenta en la enfermedad de la vía piramidal.*

ción prona, con los dedos extendidos y relajados. Mantenga el dedo medio extendido del individuo con su dedo índice sostenido transversalmente bajo el pliegue de la articulación interfalángica distal (fig. 14-17B). Con su pulgar, presione la uña del sujeto para flexionar la parte terminal. El reflejo anómalo corresponde a flexión y aducción del pulgar. Es posible que los otros dedos también se flexionen. Cuando el reflejo está presente en los dos lados, esto quizá sea una variante normal.

Signo de Babinski: realice la prueba para valorar el reflejo plantar (pág. 709). Los métodos alternativos para obtener el reflejo de Babinski se han descrito como signos epónimos. En el *signo de Oppenheim,* la dorsiflexión del dedo gordo se estimula con presión aplicada con el pulgar y el índice de la mano o con los nudillos en la parte anterior de la tibia. El estímulo con presión debe empezar en los dos tercios superiores del hueso y se debe continuar hacia el tobillo. En el *signo de Chaddock,* el estímulo es un rasguño con una punta roma. La vía de estimulación se debe doblar hacia el maléolo externo del tobillo, después, a lo largo de la cara externa del dorso del pie. Si un estímulo romo no desencadena el signo, se debe usar uno doloroso como un rasguño con un alfiler. La respuesta normal es la flexión plantar de los dedos y el pie. El signo de Babinski completo comprende: 1) dorsiflexión del dedo gordo; 2) abertura con forma de abanico de todos los dedos; 3) dorsiflexión del tobillo, y 4) flexión y retiro de la rodilla y de la cadera. Todos estos signos son respuestas patológicas a un estímulo nocivo o diseminado hacia el dermatoma S1. Las respuestas parciales incluyen sólo dorsiflexión del dedo gordo, falta de abducción o de abertura en abanico de los dedos, y despliegue en abanico de los dedos sin dorsiflexión del dedo gordo. Las respuestas completas o parciales son indicativas de diferentes grados de enfermedad piramidal, por tanto, los detalles de la reacción se deben registrar de manera exacta.

Reflejos primitivos (signos de liberación)

Todos estos signos pueden indicar enfermedad encefálica difusa, pero algunas veces ellos están presentes en individuos normales.

Reflejo de sujeción: sitúe sus dedos índice y medio entre el pulgar y el índice del paciente, dejándolos que caigan sobre la palma de este último. Suavemente tire de ellos a través de la palma con un movimiento de remada. La sujeción con el pulgar y el índice es una respuesta positiva (fig. 14-17A). Cuando el reflejo de sujeción se encuentra

presente, el sujeto no puede liberar los dedos a voluntad. Aunque es normal en los lactantes, en los adultos indica una lesión de la corteza premotora.

Reflejo palmomentoniano: rasguñar o pinchar la eminencia tenar produce contracción del mismo lado de los músculos del mentón. Esto se presenta en la enfermedad cerebral difusa.

Reflejos de búsqueda y de succión: rasguñar o aplicar percusión suave en el labio superior puede inducir un movimiento de fruncido o succión.

Automatismos espinales

Los automatismos espinales aparecen cuando se han perdido las inhibiciones centrales de los reflejos en la enfermedad grave de la médula espinal o el cerebro.

Reacciones de reflejos espinales: en las lesiones extensas de la médula espinal o el mesencéfalo, la estimulación dolorosa de una extremidad puede generar flexión del mismo lado en las extremidades superiores e inferiores; esto se llama *reflejo de flexión de masa ipsolateral,* retiro espinal o reflejo de acortamiento.

Reflejo de masa: una lesión transversa de la médula espinal tal vez origine flexión seguida de extensión de las extremidades por debajo del nivel de la lesión. En la transección completa, sólo se presenta flexión, acompañada de contracciones en la pared abdominal, incontinencia urinaria o fecal y respuestas autonómicas, como transpiración, rubor y actividad pilomotora. Este complejo se llama *reflejo de masa.* La micción involuntaria es susceptible de estimular al golpear la piel de los muslos y el abdomen, una *vejiga automática.* El priapismo y la eyaculación seminal se pueden inducir por medio de mecanismos similares. En el *reflejo extensor cruzado,* la flexión de una extremidad tal vez se halle vinculada con extensión de su contraparte. En algunos casos, se encuentra la *reacción de empujón con extensión:* la presión en la planta del pie produce extensión del miembro inferior. Cuando se flexiona este último, rasguñar la piel del muslo induce extensión de la pierna. La estimulación dolorosa de la extremidad superior o del pecho puede dar como resultado aducción y rotación del hombro hacia afuera.

➤ SIGNO CLAVE Signos de irritación meníngea

La irritación de las meninges por meningitis, hemorragia subaracnoidea, medicamentos y aumento de la presión intracraneal originan contracción alterada de varios grupos musculares, los cuales se identifican mediante la exploración física.

Rigidez de nuca: el paciente no puede colocar el mentón en el pecho. La flexión pasiva del cuello está limitada por espasmo muscular involuntario, mientras que la extensión pasiva y la rotación son normales.

Signo de Kernig: con el individuo en posición supina, flexione de manera pasiva la cadera a 90° mientras la rodilla está flexionada a unos 90° (fig. 14-18A). Con la cadera flexionada, el intentar la extensión de la rodilla produce dolor en los músculos de la corva y resistencia a una mayor extensión. Se trata de un signo confiable de irritación meníngea, la cual se puede presentar con meningitis, hernia de disco o tumores de la cola de caballo.

Signo de Brudzinski: con el sujeto en posición supina y las extremidades extendidas, flexione pasivamente el cuello. La flexión de las caderas, un signo de irritación meníngea, es un signo de Brudzinski positivo (fig. 14-18B).

Rigidez espinal: los movimientos de la columna vertebral están limitados por espasmos de los músculos sacroespinales. En casos extremos, dichos músculos espinales es-

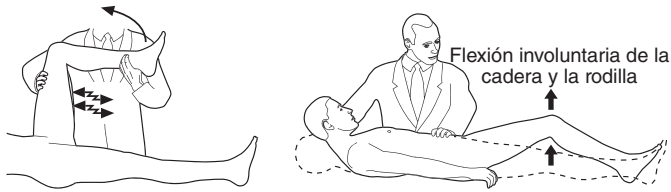


Figura 14-18 ***Dos signos de irritación meníngea. A. Signo de Kernig:*** *con el paciente en posición supina, flexione la cadera y la rodilla, cada una a 90°. Con la cadera inmóvil, intente extender la rodilla. En la irritación meníngea, hay resistencia para lograr tal acción y se produce dolor en los músculos de la corva.* ***B. Signo de Brudzinski:*** *coloque al sujeto en posición supina y sostenga el tórax abajo, pegado a la mesa. Intente flexionar el cuello. Con la irritación meníngea, esto origina flexión involuntaria de las caderas.*

tán en contracción tetánica, lo cual genera hiperextensión rígida de toda la columna vertebral con la cabeza forzada hacia atrás y el pecho dirigido hacia adelante. Esta anomalía se llama *opistótonos.*

Signos de postura, equilibrio y coordinación: signos cerebelosos

La ejecución perfecta de las actividades que requieren habilidad es la *eupraxia.* La *apraxia* corresponde a la pérdida de habilidades previas, la incapacidad de convertir una idea en un acto de habilidad. La conservación del equilibrio postural en reposo y con movimiento requiere el funcionamiento adecuado de los mecanismos de propiocepción, del aparato vestibular y del cerebelo. La pérdida de coordinación para preservar una postura adecuada se define como *ataxia.* El paciente que carece de coordinación acostado manifiesta *ataxia estática;* si la anomalía sólo es evidente al ponerse de pie o al moverse, entonces se trata de *ataxia cinética.*

SIGNO CLAVE Disdiadococinesia

La pérdida de habilidad para detener un impulso motor y sustituirlo por su impulso opuesto, la disdiadococinesia, es característica de la enfermedad cerebelosa (pag. 697).

SIGNO CLAVE Disinergia y dismetría

La falla para coordinar la contracción del músculo sinergista durante un movimiento se denomina *disinergia.* La imposibilidad de controlar la distancia, la fuerza y la velocidad de un movimiento corresponde a *dismetría.* ***Prueba del dedo a la nariz:*** en la enfermedad cerebelosa, esta acción es asistida por un temblor por actividad. Cuando la maniobra se realiza con los ojos cerrados, se examina el sentido de posición en el hombro y el codo. ***Prueba del talón a la espinilla:*** en la enfermedad cerebelosa, el arco del talón a la rodilla tiene sacudidas y ondas; con frecuencia la rodilla se halla sobreestimulada y el deslizamiento hacia abajo de la espinilla se acompaña de un temblor por actividad. En la enfermedad del asta posterior, el talón quizá manifieste dificultad para encontrar la rodilla y el trayecto debajo de la espinilla ondea de lado a lado, o tal vez el talón caiga por completo.

SIGNO CLAVE Postura amplia

La ataxia por enfermedad propioceptiva, vestibular o cerebelosa es menor cuando el individuo se pone de pie sobre una base amplia, con los pies muy separados.

SIGNO CLAVE Inestabilidad en la posición estática

Compensación visual: la ataxia cerebelosa no aminora con la orientación visual, mientras que la ataxia por enfermedades del asta posterior de la médula espinal incluye alteración de la propiocepción y sólo aparece o empeora cuando los ojos están cerrados (*signo de Romberg*). ***Dirección de la caída:*** en el trastorno de los lóbulos cerebelosos, la caída es hacia el lado afectado. Las lesiones de la línea media cerebelosa o del vermis pueden provocar caídas de manera indiscriminada, dependiendo por completo de la posición estática inicial del sujeto.

SIGNO CLAVE Marcha atáxica

La marcha es una actividad compleja que requiere la intervención sensitiva normal proveniente de los pies, la médula espinal y el aparato vestibular, así como de la función motora y cerebelosa normal. Las alteraciones en cualquiera de estos sistemas provocan cambios característicos en la marcha. Una inspección cuidadosa de esta última puede ayudar en gran medida a la identificación del sitio de la lesión.

Ataxia cerebelosa: la marcha es tambaleante, titubeante y dando tumbos, la cual no se compensa con la visión. Con una lesión en la mitad del cerebelo, la inestabilidad ocurre en todas direcciones; cuando está afectado un lóbulo, el tambaleo es hacia el lado con alteración. La ataxia se encuentra parcialmente compensada en una base amplia. La ataxia consecutiva a enfermedad vestibular quizá parezca similar.

Propiocepción alterada: la marcha y la bipedestación son facilitadas por una base amplia. Al caminar, los pies se elevan demasiado y con frecuencia se bajan con fuerza excesiva. La persona usa la vista para compensar la pérdida de propiocepción, por tanto, la ataxia es mucho mayor con los ojos cerrados. La lesión tal vez se encuentre en los nervios sensitivos periféricos (p. ej., en la diabetes) o en las astas posteriores de la médula espinal (p. ej., deficiencia de vitamina B_{12} o de cobre, tabes dorsal); en cualquier caso, los impulsos propioceptivos al cerebro son anómalos.

Demencia: la marcha atáxica en pacientes sin demencia predice aumento en la susceptibilidad de desarrollar demencia diferente a Alzheimer durante un seguimiento por seis años (Verghese J, Lipton RB, Hall CB, et al. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *N Engl J Med.* 2002;347:1761-1768).

Pie péndulo (marcha "de gallo" o polineurítica): la parálisis de los músculos de dorsiflexión del tobillo hace que el pie pegue en el piso. Para compensar esta anomalía, el individuo debe elevar el muslo más, como si estuviera subiendo las escaleras. El pie péndulo de un solo lado casi siempre es resultado de lesión del nervio safeno interno. La parálisis bilateral quizá se presente por polineuropatías, poliomielitis, lesiones en la cauda equina o atrofia peronea en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

Atrofia muscular del peroné —enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: corresponde a un trastorno hereditario de causa desconocida. Los síntomas de presentación abarcan pie péndulo, dolor, debilidad, entumecimiento y parestesias de la parte inferior de las piernas. El síndrome es de progresión lenta con pie "en garra" y pie péndulo, por la atrofia de los músculos peroneos, tibial anterior y extensor común de los dedos del pie. Los reflejos de tensión muscular están ausentes y hay hipoestesia cutánea y marcha "de gallo" o polineurítica. Existe la posibilidad que se encuentre afectado el antebrazo.

Marcha hemipléjica: el sujeto camina con la extremidad inferior afectada extendida desde la cadera y la rodilla hasta el tobillo, y con el pie invertido. El muslo puede balancearse en un arco lateral (*circunducción*) o es posible que el paciente empuje el pie invertido afectado a lo largo del piso.

Marcha espástica (marcha "en tijera"): en la paraparesia con espasmo aductor, las rodillas son arrastradas juntas, por tanto, el cuerpo debe balancearse de modo lateral lejos de la extremidad que está dando el paso para permitir que despeje el piso. Es posible que los pies sobrepasen el uno al otro hacia el lado externo, cruzando de manera alternada a través de la línea del recorrido con cada paso.

Marcha parkinsoniana (*marcha festinante*): el tronco y el cuello están rígidos y flexionados. El balanceo del brazo se observa disminuido o se pierde de un lado o de los dos. Los pasos son cortos y arrastrados, los cuales se aceleran en un intento por evitar caerse hacia adelante (persiguiendo el centro de gravedad: *festinación*). Las vueltas son lentas y a pasos, sin un cambio evidente de la cabeza sobre el tronco o del tronco sobre la pelvis.

Marcha magnética: la base de apoyo es amplia y los pasos son cortos y arrastrados. Los pies no se separan del piso, como si se les tirara hacia abajo con imanes. Esto indica enfermedad cerebral difusa o daño multisistémico.

Corea de Huntington: se intenta caminar con movimientos grotescos provocados por la interposición de los movimientos coreicos involuntarios, sin objeto, sobre los movimientos de la marcha.

Marcha "de pato" —distrofia muscular: el individuo camina con una base amplia. Los muslos se lanzan hacia adelante torciendo la pelvis para compensar la debilidad de los cuadríceps. Una marcha similar se encuentra en aquellas personas con luxación bilateral de la cadera.

SIGNO CLAVE Temblores

Las contracciones burdas, mal coordinadas de los grupos musculares antagónicos son incapaces de conservar una postura estable o movimientos regulares, o ambos, lo cual da como resultado movimientos oscilatorios en una o más articulaciones. La amplitud quizá sea fina o burda, y rápida o lenta. En ocasiones, los movimientos son rítmicos y otras veces son irregulares. Todos los temblores desaparecen durante el sueño. Examine la parte afectada en reposo con los músculos relajados (reposo), con preservación de la postura contra la gravedad y con movimiento.

Temblor esencial: es una acentuación de los movimientos motores finos normales para mantener la postura. Se acentúa con la mayor estimulación adrenérgica de los músculos y puede ser un rasgo familiar. Todas las personas tienen este temblor, pero casi siempre con una amplitud menor del límite para la detección visual. Se acentúa con la ansiedad y es característico del hipertiroidismo y los casos de abstinencia alcohólica. El temblor es rápido y fino; está ausente en reposo y se acentúa al tratar de mantener la postura (Pahwa R, Lyons KE. Essential tremor: Differential diagnosis and current therapy. *An J Med.* 2003;115:134-142; Louis ED. Essential tremor. *N Engl J Med.* 2001;345:887-891).

Temblor de Parkinson: es originado por un daño al sistema motor extrapiramidal de la sustancia negra en la enfermedad de Parkinson. El temblor está presente en reposo y disminuye o desaparece con el movimiento; el cual es lento y burdo, y a menudo se describe como de "contar monedas" por los movimientos característicos de los dedos y la muñeca. Por lo regular, el temblor de Parkinson es asimétrico al principio (Utti RJ. Tremor: How to determine if the patient has Parkinson's disease. *Geriatrics.* 1998;53:30-36).

Temblor cerebeloso: la mala coordinación cerebelosa de la contracción muscular relacionada con el movimiento provoca oscilación de la extremidad, la cual a menudo se acentúa al intentar los movimientos finos. Se presenta temblor con la actividad o la intención en la esclerosis múltiple y la enfermedad cerebelosa, en las cuales los movimientos voluntarios inician y sostienen una oscilación lenta de gran amplitud.

SIGNO CLAVE Tics

Los movimientos normales de los grupos musculares, como hacer muecas, guiñar el ojo o encogerse de hombros se repiten en momentos inadecuados. La reacción es estereotipada por el individuo. Los tics pueden ser hábitos conductuales adquiridos o un signo de enfermedad orgánica, por ejemplo, el síndrome de Tourette. Es posible eliminarlos al distraer la atención del sujeto y pueden desaparecer durante el sueño.

SIGNO CLAVE Discinesia

Las discinesias son anomalías complejas del movimiento muscular. Son mediadas centralmente y existen varios patrones característicos:

Corea: movimientos rápidos, en sacudidas, sin propósito, asincrónicos y que afectan varias partes del cuerpo. Aunque algunos son espontáneos, muchos son estimulados y se acentúan por actos voluntarios, como extender los brazos o caminar. Por lo general, aparecen en la corea de Sydenham y en la de Huntington; en esta última, los movimientos son más burdos y más extraños. Desaparecen durante el sueño.

Atetosis: en contraste con los movimientos coreiformes, son más lentos y el paciente se retuerce como lo hace un gusano o una serpiente. Las partes distales de la extremidad son más activas que las proximales. Las muecas son más deliberadas que en la corea. La mano atetoide grotesca es producida por la flexión de algunos dedos con otros extendidos. Estos datos desaparecen durante el sueño. El mecanismo no ha sido comprendido, pero los movimientos con frecuencia se vinculan con enfermedades de los ganglios basales y el tratamiento con levodopa para la enfermedad de Parkinson.

Hemibalismo: un lado del cuerpo se halla afectado por movimientos involuntarios, sostenidos, violentos, de lanzamiento de las extremidades, mismos que son resultado de una lesión en el *núcleo* contralateral *subtalámico de Luys;* casi siempre son consecutivos a apoplejía y desaparecen durante el sueño.

SIGNO CLAVE Asterixis

Cuando los miembros superiores se mantienen extendidos hacia adelante desde los hombros con los dedos y las manos extendidas y los dedos abiertos, surge una pérdida súbita del tono extensor de la muñeca y de los dedos. Esta pérdida y la recuperación del tono originan un movimiento de "aleteo" (sacudidas). Los dedos se desvían hacia la parte externa y presentan un temblor fino. Aparece un "aleteo" similar en el tobillo cuando se eleva la pierna y el pie se coloca en dorsiflexión. Pida al individuo sedado que apriete dos dedos del médico; la asterixis se siente como un agarre que alterna entre apretar y aflojar; ésta se presenta en cualquier modalidad de encefalopatía metabólica, incluidas insuficiencia hepática, uremia e hipercapnia causada por insuficiencia respiratoria.

SIGNO CLAVE Calambres musculares —distonías

Véase página 755.

SIGNO CLAVE Pérdida de los movimientos relacionados (sincinesia)

Los movimientos relacionados, o *sincinesias*, son patrones motores involuntarios, más complejos que los reflejos, los cuales por lo normal acompañan a los actos voluntarios; ejemplos incluyen balancear los brazos al caminar, los movimientos faciales de expre-

sión y los que acompañan a la tos y los bostezos. Con frecuencia, éstos se pierden en la enfermedad de la vía piramidal o de los ganglios basales; por ejemplo, el sujeto con parkinsonismo camina sin balancear los brazos. Un signo inicial de daño a la vía corticoespinal podría ser la pérdida de movimientos sincinéticos. El conocimiento de los patrones normales y alterados de sincinesia puede ayudar en la identificación del patrón de la enfermedad neurológica facticia. Una descripción detallada de la sincinesia está más allá del propósito de este libro. El lector debe consultar obras de diagnóstico neurológico.

Signos sensitivos

La pérdida de sensación normal tal vez sea resultado de lesión del SNC o del sistema nervioso periférico. La distribución de la reducción sensitiva, las modalidades involucradas y la presencia o ausencia de afección motora son útiles para distinguir la lesión de nervios periféricos de las de plexos, raíces y central.

SIGNO CLAVE Percepción anómala del dolor

Los cambios en la sensación del dolor pueden ser resultado de lesiones en cualquier porción de la vía encefálica (nervio periférico, médula espinal o cerebro). La sensibilidad al dolor quizá se encuentre normal, disminuida (*hipoalgesia*), ausente (*analgesia*) o aumentada (*hiperalgesia*).

Alodinia: indica daño de las vías sensitivas, por lo general en la raíz dorsal o en la médula espinal; no es un signo de lesión de nervio periférico. La *alodinia* (*allo* = anómala; *dynia* = dolor) es la percepción de dolor con estímulos que de manera habitual son indoloros, como el tacto ligero o la vibración. Los pacientes se quejan de dolor al contacto con la ropa que visten o con la de cama y al sostener peso sobre los pies. Toque de manera ligera y estimule la piel sobre el área afectada y aplique luego un diapasón para observar si aparece alodinia. Use un estímulo un tanto incómodo, como el extremo puntiagudo de un abatelenguas roto para generar hiperestesia. **DDX:** la alodinia (dolor con un estímulo que por lo normal no es doloroso) indica daño de los nervios sensitivos y casi siempre se observa con la neuralgia posherpética, la radiculopatía diabética y el síndrome de dolor regional complejo.

Hiperalgesia: la piel se estimula ligeramente con la punta de un alfiler estéril y se pregunta si la sensación es dolorosa. Observe la expresión facial del individuo en busca de signos de molestia. De manera alterna, se toma un pliegue de la piel con suavidad entre el pulgar y el índice, y tire del pliegue dérmico para separarlo del tejido subyacente; se debe tener cuidado de no pellizcar la piel. La sensación es más intensa, pero no dolorosa en áreas de hiperestesia cutánea.

Analgesia e hipoalgesia: la disminución o la ausencia de sensación de dolor indica daño de las vías periféricas y centrales del dolor. La distribución de la pérdida de sensación (nervio periférico, dermatoma) indica el nivel de la lesión. Busque pérdida de otras modalidades sensitivas, en especial de la temperatura y el tacto.

Anestesia conversiva: la conversión se puede revelar al marcar los bordes de un área de "anestesia", estimulando desde el centro hasta el borde en una línea zigzagueante y después en dirección opuesta; también es posible repetir la prueba luego de examinar otras áreas. Las diferencias entre las pruebas sucesivas apoya este diagnóstico.

Pérdida de la sensación de dolor y temperatura: las fibras para el dolor y la temperatura se cruzan cerca de su entrada en la médula espinal. La alteración de las fibras cruzadas origina pérdida de estas sensaciones con conservación de otras de tipo regional.

Pida al sujeto que distinga entre frío y caliente. La discriminación de la temperatura y el dolor desaparece en la siringomielia, mientras que se conserva el sentido del tacto.

SIGNO CLAVE Pruebas de extinción táctil

En la enfermedad del lóbulo parietal, el paciente puede percibir el tacto de manera exacta cuando el estímulo se aplica a la derecha y a la izquierda de manera consecutiva; si los puntos se estimulan al mismo tiempo, el individuo ya no percibe el estímulo, o "se *extingue*", en el lado afectado.

SIGNO CLAVE Pérdida de los sentidos de posición y vibración

La sensación de vibración y de posición es transportada en las astas posteriores de la médula espinal. El daño a dichas astas origina alteración de la propiocepción, lo cual provoca alteraciones en la bipedestación y en la marcha. Las enfermedades de las astas posteriores incluyen deficiencia de vitamina B_{12} o de cobre y tabes dorsal.

SIGNO CLAVE Pérdida de la función integrativa —astereognosia

La incapacidad para reconocer objetos familiares por medio del tacto es astereognosia. Si se asume que las modalidades sensitivas primarias se encuentran intactas, entonces representa un signo de enfermedad cortical, es decir, una disfunción en la integración de los estímulos múltiples.

Signos del sistema nervioso autónomo

Regulación de la temperatura: véase capítulo 4, página 51. Algunos casos de hipertermia se presentan por lesiones en el hipotálamo o en la parte superior de la columna cervical. La hipotermia se encuentra en el choque insulínico y en el mixedema, aunque la función del automatismo en esta última entidad patológica es dudoso.

Sudación: las áreas localizadas de sudación se pueden presentar en siringomielia, lesión de nervio periférico o neuropatía. La *anhidrosis* es un componente del síndrome de Horner, la insuficiencia autonómica (degeneración combinada grave) y con el uso de anticolinérgicos o en casos de intoxicación. El aumento de la sudación se puede observar con el uso de bloqueadores β.

SIGNO CLAVE Alteraciones tróficas

La pérdida de inervación genera deficiencias funcionales de las glándulas sudoríparas y grasas de la piel. En combinación con la disminución de la sensibilidad, la piel es más susceptible a la lesión y la infección, de modo que se torna brillante, lisa, delgada y seca. En ocasiones aparecen úlceras indoloras sobre las prominencias óseas de los pies en la neuropatía periférica causada por diabetes o tabes dorsal, y por siringomielia (fig. 14-12F). Las articulaciones de Charcot (cap. 13, pág. 670) se refieren a una artropatía neuropática originada por supresión de la propiocepción y la sensación protectora necesarias para mantener la alineación articular.

Reacciones pilomotoras: rasguñar la piel de la línea media axilar produce erección pilomotora ("carne de gallina"). La respuesta normal está abolida por debajo del nivel de una lesión medular transversa. Tal vez surja una reacción exagerada en el lado afectado en la hemiplejía.

SIGNO CLAVE Regulación de la presión arterial

Véase capítulo 4, página 72. La hipotensión ortostática sin taquicardia es frecuente en las enfermedades del sistema nervioso autónomo.

SIGNO CLAVE Funciones vesical e intestinal

Los sujetos con enfermedades del sistema nervioso autónomo a menudo pierden el control de dichas funciones, lo cual origina incontinencia o retención urinaria o fecal, o ambas anomalías.

Algunos signos de nervios periféricos

SIGNO CLAVE Signos del nervio ciático

Ciática: véase capítulo 13, página 678.

Flexión plantar del tobillo débil—parálisis del nervio peroneo profundo (componente ciático): es un nervio de tipo motor para el grupo muscular formado por el *gastrocnemio* y los *músculos intrínsecos de la planta del pie.* La parálisis provoca una deformidad calcánea valga por la acción sin oposición de los músculos de la dorsiflexión y la eversión (fig. 14-19A); la flexión plantar y la inversión de los pies son débiles y está ausente el reflejo aquileano. Debido a que el nervio es sensitivo para la piel de la planta del pie, el daño provoca una planta anestésica vulnerable a las úlceras por presión.

Dorsiflexión débil del tobillo—parálisis del nervio safeno interno (componente ciático): el nervio safeno interno es el nervio motor para los músculos de los compartimentos anterior y externo del miembro inferior y para los extensores cortos de los pies; es sensitivo para el dorso del pie y el tobillo. La parálisis peronea genera una deformidad equinovara con incapacidad para poner el pie y los dedos en dorsiflexión: un pie péndulo (fig. 14-19B). Un área de anestesia cubre el dorso del pie y algunas veces se extiende hacia arriba al lado externo de la extremidad inferior. El nervio es susceptible a la lesión por presión en el sitio donde se enrosca: alrededor de la cabeza del peroné.

SIGNO CLAVE Signo del nervio femoral

Falta de extensión de la rodilla—parálisis del nervio femoral: corresponde al nervio motor para el *cuadríceps femoral.* Cuando el nervio se encuentra lesionado, los pacientes no pueden caminar y tienen inestabilidad al estar de pie. La extensión de la rodilla es imposible (fig. 14-19C). La anestesia se extiende sobre la cara anterointerna del muslo, la rodilla, el miembro inferior y la cara interna del pie.

SIGNO CLAVE Debilidad de los hombros

Parálisis del nervio escapular dorsal: inerva el músculo *romboides* que eleva y retrae el omóplato. Estos músculos ascienden en dirección oblicua desde el borde interno del omóplato hasta las apófisis espinosas de las vértebras torácicas superiores. Aunque están cubiertos por el trapecio, se pueden palpar cuando los hombros se llevan hacia atrás.

Parálisis del nervio supraescapular: inerva los músculos *supraespinoso* e *infraespinoso*. La parálisis da como resultado debilidad en los primeros 30° de abducción del hombro y de la rotación externa. La atrofia de estos músculos se observa como depresiones por arriba y por debajo de la espina del omóplato.

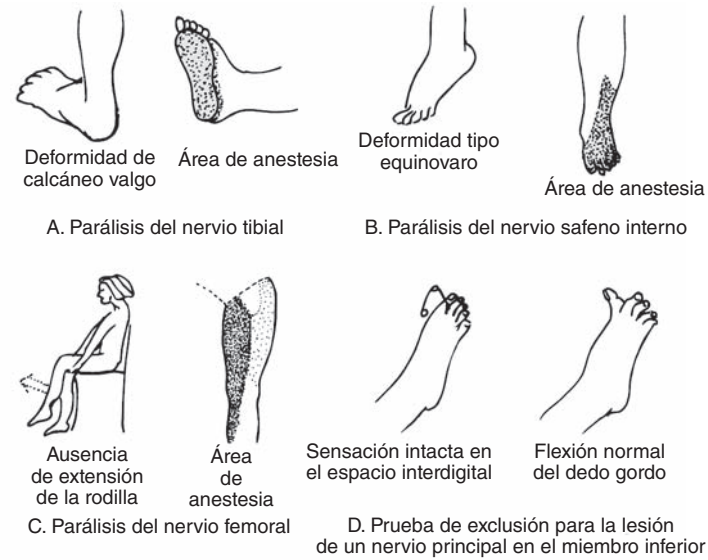


Figura 14-19 ***Lesiones neurológicas de la extremidad inferior. A. Parálisis del nervio tibial:*** *el pie asume la postura de calcáneo valgo por la parálisis de los flexores plantares. La planta del pie se encuentra anestésica (sombreado).* ***B. Parálisis del nervio safeno interno:*** *el pie asume una posición de equinovaro; no se puede colocar en dorsiflexión: pie péndulo. El dorso del pie y con frecuencia la cara externa del miembro inferior están anestésicas (sombreado).* ***C. Parálisis del nervio femoral:*** *la rodilla no se puede extender cuando el individuo está sentado, la región de anestesia abarca la mayor parte de la cara anterior del muslo y la cara externa de la pierna.* ***D. Prueba de exclusión para la lesión de un nervio principal en la extremidad inferior:*** *la sensación está intacta en el espacio interdigital entre el dedo gordo y el segundo dedo; la extensión (dorsiflexión) del dedo gordo se realiza de manera normal.*

Parálisis del nervio del músculo serrato mayor: ese nervio inerva al *serrato mayor* que sostiene al omóplato en el tórax. La parálisis origina un omóplato alado (fig. 13-40A) cuando el individuo empuja hacia adelante contra una pared.

Aducción débil del miembro superior: parálisis del nervio circunflejo: el *deltoides* se observa paralizado y atrofiado. La elevación de la extremidad superior mayor de 30° en 90° de abducción es imposible. A menudo se encuentra una región delimitada de pérdida sensitiva en la cara externa del hombro. Esto quizá sea resultado de una fractura del cuello del húmero, luxación del hombro o fractura escapular.

Aducción débil y depresión del miembro superior—parálisis del nervio pectoral menor: dicho nervio inerva al *pectoral mayor y al menor.* La parálisis se demuestra cuando el sujeto presiona las manos hacia abajo sobre las caderas (fig. 14-20B).

Aducción débil y depresión del miembro superior—parálisis del nervio del músculo dorsal ancho: este nervio inerva a dicho músculo. La parálisis se demuestra al sujetar el pliegue muscular axilar posterior justo debajo del ángulo escapular cuando el paciente tose. Por lo normal el músculo se tensa (fig. 14-20C), pero una *sincinesia*, una falla para tensar o una asimetría sugieren daño neurológico.

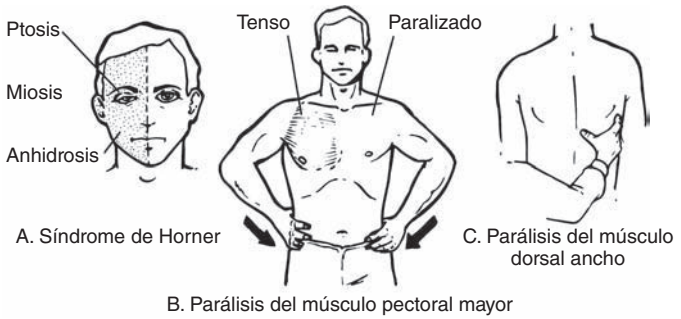


Figura 14-20 ***Lesiones neurológicas de la parte superior del tórax. A. Síndrome de Horner:*** *la lesión en el ganglio simpático cervical superior en un lado provoca ptosis ipsolateral del párpado, miosis, y anhidrosis de la cara.* ***B. Parálisis del músculo pectoral mayor:*** *la lesión del nervio pectoral menor o torácico anterior menor origina parálisis de los músculos pectorales mayor y menor. Cuando se pide al paciente que presione las manos sobre las caderas, el músculo pectoral normal se tensa, pero el paralizado no.* ***C. Parálisis del músculo dorsal ancho:*** *el médico sujeta los músculos dorsales anchos en sus manos y le pide al sujeto que tosa. Un músculo paralizado no se tensa al toser.*

Brazo frágil (parálisis de Erb-Duchenne) —lesión del plexo braquial: la parálisis de MNI del plexo braquial se puede presentar por depresión forzada del hombro durante el nacimiento o por un golpe en el hombro en otro momento de la vida. La extremidad superior cuelga floja con los dedos flexionados y doblados hacia atrás, un *miembro superior frágil* (fig. 13-40). El reflejo del bíceps se pierde y hay atrofia muscular. Con la recuperación parcial, los movimientos del codo y la mano se pueden recobrar.

SIGNO CLAVE **Flexión débil del codo**

Parálisis del nervio musculocutáneo: el *bíceps braquial* y el *braquial anterior* son inervados por este nervio. Por lo general, la parálisis se puede demostrar por inspección del miembro superior cuando se flexiona el codo contra resistencia. Surge una pequeña área de anestesia en la superficie plantar del antebrazo.

SIGNO CLAVE **Parálisis del nervio radial—extensión incompleta de la muñeca y los dedos**

Las deficiencias motoras dependen del nivel de la lesión. La lesión en el hueco axilar provoca parálisis del *tríceps braquial,* el *ancóneo,* el *supinador largo* y el *primer músculo radial externo*. Una lesión a nivel del tercio superior del húmero conserva el tríceps mientras que el daño entre el tercio superior del húmero y 5 cm por arriba del codo también mantiene al supinador largo. La inervación de los extensores de la muñeca puede estar lesionada a un nivel menor. Cualquier lesión que afecta el *primer músculo radial externo* evita la fijación en la muñeca en el movimiento de sujeción, produciendo una muñeca péndula (fig. 14-21A). La parálisis del *extensor común de los dedos de la mano* evita la extensión de la muñeca y los dedos, con el pulgar y los demás dedos flácidos. Cuando la rama profunda del nervio radial se lesiona, la desviación radial de la muñeca se puede presentar sin flacidez de la misma. La pérdida sensitiva en el dorso de la mano se extiende desde el borde radial hacia el dorso del quinto metacarpiano; el dorso del pulgar

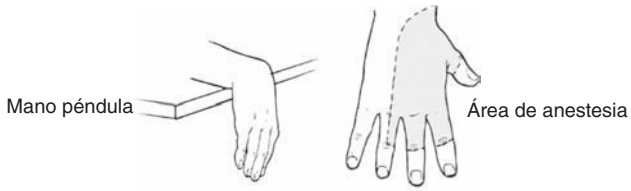


Figura 14-21 ***Parálisis del nervio radial.*** *Los extensores de la muñeca se hallan paralizados, por tanto, la mano cuelga cuando se coloca en el borde de la mesa sin soporte; este signo se llama muñeca péndula. La región de anestesia incluye la cara dorsal de los tres dedos del lado radial (sombreado).*

está afectado (fig. 14-21B). La distribución de la anestesia es muy irregular, pero por lo general incluye el dorso del pulgar hacia la primera falange y el espacio interdigital. La lesión casi siempre aparece por presión externa del nervio en el surco espiral del húmero (*parálisis de "sábado por la noche"*) o por fracture del húmero.

SIGNO CLAVE **Parálisis del nervio mediano—flexión incompleta del pulgar y los dedos**

El nervio está expuesto a traumatismo en la fosa antecubital. Inerva los flexores de las muñecas, los dedos y los pronadores del antebrazo: pronador redondo, pronador cuadrado, palmar mayor, flexor común superficial de los dedos, flexor común profundo de los dedos (excepto cuarto y quinto dedos), flexor corto del pulgar, flexor largo del pulgar, oponente del pulgar, lumbrical, abductor largo del pulgar y abductor corto del pulgar. Todos estos músculos están inervados por debajo del codo. El sitio más frecuente de pellizcado del nervio mediano es el túnel del carpo (véase Síndrome del túnel del carpo, pág. 758).

SIGNO CLAVE **Parálisis del nervio cubital—debilidad del músculo aductor de los dedos**

El nervio cubital es el más vulnerable cerca del codo donde se dobla hacia atrás alrededor de la epitróclea. La principal discapacidad motora por parálisis es la pérdida de los movimientos extrínsecos más finos de la mano. La inspección mostrará una deformidad en abducción del dedo meñique por parálisis de los interóseos, atrofia del músculo interóseo y mano "en garra" parcial por deformidades interfalángicas en flexión de los dedos anular y meñique.

Mano "en garra"—parálisis de Klumpke: una lesión en la MNI en el plexo braquial o en el nervio cubital origina parálisis de los músculos intrínsecos de la mano que da como resultado mano "en garra". Es posible que se pierda la sensibilidad en la cara cubital del brazo, el antebrazo y la mano.

Síndromes neurológicos

Caídas

SÍNDROME CLAVE **Pérdida del equilibrio y caídas**

Las caídas constituyen un problema frecuente, en especial después de los 75 años de edad. Muchos individuos no informan de manera espontánea datos acerca de las caídas; es necesario preguntarles. Preservar el equilibrio requiere que se encuentren normales los nervios

sensitivos propioceptivos y sus trayectos, el sistema vestibular, las vías y los nervios motores, los músculos, el cerebelo y los ganglios basales. Las principales alteraciones en cualquiera de estas vías puede producir caídas; con más frecuencia, hay anomalías menos graves en varios sistemas. Cuando hay alteración de la función propioceptiva, los sujetos utilizan la vista como compensación para ubicarse en el espacio; la alteración visual (con inclusión del uso de lentes bifocales y trifocales) es un factor contribuyente frecuente en las caídas. Los trastornos óseos, en especial de las articulaciones, constituyen un factor precipitante habitual. La depauperación mental y los tiempos de reacción a medicamentos (p. ej., benzodiacepinas, anticolinérgicos) o por el envejecimiento muchas veces contribuyen al riesgo de sufrir caídas. Se requiere una exploración neurológica completa para identificar todas las alteraciones contribuyentes. La prevención de caídas es un factor de mucha importancia en la valoración geriátrica. El principal riesgo de padecer caídas en lo futuro es el antecedente de haberla tenido (Ganz DA, Bao Y, Shekelle PS, et al. Will my patient fall? *JAMA*. 2007;297:77-86).

Cefalea

SÍNDROME CLAVE **Cefalea**

La cabeza contiene muchas estructuras de la sensibilidad al dolor, y la mayoría de éstas se encuentra inervada por el nervio trigémino (V par). Los mecanismos de la cefalea incluyen inflamación, infección, dilatación arterial, hemorragia, cambios de presión dentro de los espacios cerrados, lesiones por masa en expansión que originan tracción o compresión de estructuras, traumatismo, isquemia y destrucción de tejidos. La causa extracraneal de cefalea más frecuente es la contracción sostenida de los músculos de la cabeza, el cuello y los hombros. Cefalea se refiere a más que un dolor momentáneo en la bóveda craneal, las órbitas o la nuca; el dolor en cualquier parte de la cara no se incluye. Si una cefalea intensa es diferente a cualquier episodio presentado en el pasado es imprescindible realizar una urgente investigación en busca de patología importante (Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. *BMJ*. 2002;325:881-886).

✔ ***CEFALEA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** malformaciones arteriovenosas, hidrocefalea; ***Endocrina:*** feocromocitoma; ***Idiopática:*** hipertensión intracraneal idiopática; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** arteritis de células gigantes, sarcoidosis; ***Infecciosa:*** meningitis, encefalitis, infecciones por rickettsias, sinusitis, otitis, mastoiditis, infecciones virales que no sean en el SNC (p. ej., influenza, CMV, varicela), parásitos (p. ej., paludismo, neurocisticercosis), protozoarios (p. ej., toxoplasmosis); ***Metabólica/tóxica:*** cefalea por efecto de rebote de analgésicos, hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia, abstinencia en el alcoholismo y la toxicomanía, intoxicación por monóxido de carbono, abstinencia de cafeína; ***Mecánica/traumatológica:*** hipertensión acelerada y maligna, traumatismo (concusión), tensión muscular, enfermedad de la articulación temporomandibular, aumento de la presión intracraneal, glaucoma, disminución de la presión intracraneal (fuga de líquido cefalorraquídeo); ***Neoplásica:*** tumores primarios y metastásicos del cerebro; ***Neurológica:*** migraña, cefalea en brotes, hemicránea paroxística, neuralgia del trigémino, neuralgia occipital; ***psicosocial:*** estrés; ***vascular:*** migraña, aneurisma intracraneal, hemorragia (intracerebral, subdural, epidural y subaracnoidea), trombosis de seno venoso, apoplejía, vasculitis cerebral.

Exploración física para la cefalea

Antecedentes: interrogue con detenimiento en busca de las características del dolor (PQRST), ***Factores provocativos y paliativos:*** traumatismo, medicamentos, toxicomanía, posición de la cabeza y el cuerpo, tos, tensión, estado emocional, alivio con el ma-

saje y desaparición al dormir; ***Calidad:*** si es quemante, agudo, profundo o superficial, lancinante, pulsátil, o continuo; ***Región afectada y referencia:*** craneal, facial, orbitaria, unilateral, bilateral; ***Severidad:*** use una escala del 1 al 10; ***Tiempo:*** cuándo empiezan las cefaleas, frecuencia, hora del día, duración, patrón de intensidad. Pregunte acerca de los miembros de la familia que tienen antecedente de cefalea. Identifique los síntomas relacionados, por ejemplo, fiebre, cuello rígido, náuseas y vómito, estreñimiento o diarrea, diuresis, rinorrea, alteraciones visuales (p. ej., fotofobia, escotomas, lagrimeo, diplopía), síntomas cerebrales (p. ej., confusión, lenguaje arrastrado, aura, parestesias, anestesias, parálisis motora, vértigo, estado de ánimo, y alteraciones del sueño). ***Exploración física:*** inspeccione la piel y el cuero cabelludo en busca de abultamientos y áreas de eritema. Con presión profunda, palpe y percuta los huesos del cráneo y la cara en busca de hipersensibilidad e irregularidades en el contorno. Palpe los músculos del cuello y los bordes superiores del trapecio en busca de hipersensibilidad. Palpe las arterias carótidas y las temporales con el propósito de hallar pulsaciones fuertes y dolorimiento. Examine los ojos para valorar el contorno de la pupila y la respuesta a la luz, así como la percepción de un punto cercano, congestión conjuntival o movimientos extraoculares anómalos; use la prueba de confrontación (pág. 200) para detectar anomalías burdas en los campos visuales. Explore el fondo del ojo en busca de papila obstruida y hemorragias retinianas. Ausculte el cráneo para hallar soplos. Realice una exploración neurológica minuciosa con atención especial a los pares craneales y los reflejos tendinosos profundos.

➤ SÍNDROME CLAVE Cefalea "en trueno"

El inicio súbito de una cefalea intensa, insoportable, que llega a su máxima intensidad dentro de los primeros segundos después de su inicio se llama cefalea "en trueno". Un primer episodio intenso que cumpla con esta descripción debe ser valorado con urgencia. Si se acompaña de un cambio en el estado de conciencia, náuseas, cambios visuales, vértigo, parálisis o parestesias, aumenta la probabilidad de un trastorno intracraneal importante (Linn FH, Wijdicks EF. Causes and management of thunderclap headache: A comprehensive review. *Neurologist* (United States). 2002;8:279-289). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** de manera clásica, esta cefalea se atribuye a hemorragia subaracnoidea, pero llega a presentarse con la hemorragia intracerebral, migraña, cefalea en brotes, apoplejía y con el coito (*cefalea coital*), trombosis venosa cerebral o vasoconstricción cerebral (Calabrese LH, Docick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: Reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med.* 2007;146:34-44).

SÍNDROME CLAVE Tracción, desplazamiento e inflamación que causan cefaleas intracraneales

Las estructuras intracraneales sensitivas al dolor son la duramadre y las arterias en la base del cerebro, las arterias cerebrales en la misma región, los grandes senos venosos y algunos nervios (pares V, IX y X, y C1-C3). La mayor parte de la duramadre y del cráneo es insensible. Los mecanismos que producen cefalea por trastornos intracraneales incluyen: 1) tracción de las venas cerebrales superficiales y los senos venosos; 2) tracción en las arterias meníngeas medias; 3) tracción sobre las arterias basilares y sus ramas; 4) distensión y dilatación de las arterias intracraneales; 5) inflamación cerca de cualquier región sensible al dolor, y 6) presión directa o tracción por tumores sobre los nervios craneales y cervicales. La cefalea resultante puede ser pulsátil cuando están involucradas las arterias; de otra manera el dolor es estable. Las cefaleas a menudo se intensifican con los movimientos de la cabeza, algunas posturas y cambios rápidos en la presión del LCR.

Tumor cerebral: las neoplasias intracraneales benignas y malignas comprimen y aplican tracción en las estructuras circundantes. La cefalea puede ser el primer síntoma, quizá sea intermitente o constante. El dolor tal vez sea leve o insoportable y puede aparecer en cualquier lugar del cráneo. Las cefaleas no son características de ningún síndrome de cefalea definido. El *tinnitus sincrónico en pulsos* identifica a la cefalea que es originada por incremento de la presión intracraneal. **DDX:** debe sospecharse tumor cerebral si el inicio es reciente, hay dolor persistente y empeora, si se ha presentado un cambio reciente en el patrón acostumbrado de la cefalea, o si una aparente aura de migraña persiste después de que la cefalea subsiste.

➤ **Absceso cerebral:** una región localizada en el parénquima cerebral se infecta y se encapsula, guardando cerebro licuado y pus. La infección puede ser hematógena o por extensión local. Los signos y los síntomas de masa cerebral aparecen en el mismo momento o después de la infección en oídos, senos paranasales, pulmones o, rara vez, osteomielitis u otro origen. Cuando la infección primaria no se ha reconocido, tal vez no sea evidente la diferencia de un tumor cerebral hasta obtener un estudio de imagen. Menos de 50% de los pacientes con absceso cerebral presenta la tríada clásica de fiebre, cefalea y deficiencia focal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Extensión directa:*** por otitis o sinusitis; ***Hematógena:*** neumonía, endocarditis (en especial por *Staphylococcus aureus*), osteomielitis, otras bacteriemias (individuos con cardiopatía congénita cianótica y con derivaciones de derecha a izquierda son particularmente susceptibles), malformaciones arteriovenosas sistémicas; ***Traumatismo penetrante:*** después de la neurocirugía, heridas por proyectil de arma de fuego, fracturas expuestas de cráneo.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Hematoma epidural**

El traumatismo en una persona joven, antes de que la duramadre se una con fuerza al cráneo, da por resultado laceración de la arteria meníngea media y expansión de un hematoma entre el cráneo y la duramadre. El hematoma lenticular comprime al encéfalo. Esto siempre es el resultado de un traumatismo. El dolor es uniforme y atribuible a la fractura del cráneo en el área parietal temporal. La pérdida del estado de conciencia, la obnubilación progresiva o las anomalías motoras focales o sensitivas sugieren hemorragia epidural; es obligatorio obtener una TC urgente de la cabeza.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Hematoma subdural**

Es un trastorno más común en los adultos mayores debido a una disminución en el volumen cerebral que produce mayor tracción en las venas, abarcando el espacio que se halla entre la aracnoides móvil y la materia encefálica y los senos durales, los cuales a esta edad se encuentran fijos al cráneo. El traumatismo origina desgarros de estas venas pequeñas, lo cual produce hemorragia de baja presión con acumulación lenta de un hematoma. Los signos y los síntomas de masa intracraneal en expansión se presentan un tiempo después del traumatismo. Ulterior a lesión intensa en la cabeza, no es inusual la inmediata acumulación de sangre en el espacio subdural, lo cual proporciona facilidad diagnóstica. No obstante, el traumatismo cefálico menor se puede seguir por un periodo latente de días, semanas o meses antes del inicio de cefaleas u otros síntomas neurológicos. La progresión, el horario y los atributos del dolor son similares a los del tumor cerebral con expansión relativamente rápida. Casi nunca hay signos físicos al principio; después, los signos de localización de una masa intracraneal en expansión se tornan evidentes. La somnolencia, la confusión mental o el coma pueden aparecer sin cefalea u otros signos, en especial con las hemorragias subdurales frontales bilaterales. El diagnóstico se confirma por medio de TC o IRM.

SÍNDROME CLAVE Hemorragia intracerebral

La hemorragia hipertensiva por lo regular proviene de los vasos profundos del cuerpo estriado. El sitio casi siempre es intracerebral; rara vez es subaracnoideo. La angiopatía cerebral amiloide debilita las paredes vasculares y está relacionada con hemorragia intracerebral sin hipertensión previa. En cerca de la mitad de los pacientes, el inicio está marcado por una cefalea súbita, intensa, generalizada, seguida de signos neurológicos que evolucionan con rapidez. Con frecuencia, el paciente vomita y a menudo hay rigidez en la nuca. Quizá surjan crisis convulsivas, coma, o ambos. La secuencia de acontecimientos y las manifestaciones neurológicas varían con el sitio y el volumen de la hemorragia. ***Putamen:*** después de 30 min de una sensación de molestia intracraneal, se presenta disfagia, hemiplejía y, algunas veces, anestesias. ***Tálamo:*** es común que haya hemiplejía y hemianestesias con disfagia, hemianopsia homónima y parálisis extraocular. ***Cerebelo:*** la hemorragia evoluciona de manera lenta, con vómito repetitivo, cefaleas occipitales, vértigo, parálisis de la mirada externa conjugada y otros trastornos oculares. ***Protuberancia:*** hay inconsciencia y muerte en pocos minutos (Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, et al. Spontaneous Intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;344:1450-1460). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** hipertensión, aneurisma (traumático, inflamatorio, en forma de saco o micótico), angiomas, angiopatía cerebral amiloide, erosión por neoplasia, infarto cerebral complicado (embolia, trombosis), trastornos hemorrágicos, linfoma primario en SNC y trastornos de la coagulación.

SÍNDROME CLAVE Hemorragia subaracnoidea

A menudo es resultado de la rotura de un aneurisma sacular (en forma de saco) del polígono de Willis. A menudo, la rotura es precedida por fuga, en contraste con la rotura de una arteria por hipertensión. El inicio reciente de cefalea intensa entre los 14 y 50 años de edad sugiere un aneurisma roto; un diagnóstico y el tratamiento tempranos pueden salvar la vida. Es posible observar los signos del par III y esto siempre debe sugerir un aneurisma roto; algunas veces hay rigidez de cuello, pero su ausencia no excluye el problema. El individuo casi siempre refiere tener la peor cefalea de su vida. La cefalea generalizada insoportable puede ser superada por la rigidez de nuca y el coma, y con frecuencia se presenta la muerte. Tal vez se pasen por alto hemorragias pequeñas, sobre todo en sujetos con estado mental normal, lo cual lleva a resultados clínicos adversos (Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 2004;291:866-869; Edlow JA, Caplan LR, Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000;342:29-36).

Cefalea por punción lumbar: se pierde LCR a través del orificio de punción en la duramadre, lo cual disminuye su volumen. Pocas horas o días después de la punción lumbar, el paciente genera una cefalea intensa constante o pulsátil, casi siempre bifrontal o suboccipital. Es factible encontrar moderada rigidez de la nuca. El dolor se intensifica al ponerse de pie, mover la cabeza o por compresión de la vena yugular de ambos lados. Aquél disminuye con la presión horizontal y la flexión o la extensión del cuello.

Hipertensión intracraneal idiopática: los síntomas semejan a los de un tumor cerebral, hay aumento en la presión del LCR, sin una anomalía estructural. El paciente típico es una mujer joven obesa con aumento rápido reciente de peso. El examen del fondo de ojo revela papiledema; si es de larga evolución, quizá la papila se encuentre pálida. Son frecuentes los *oscurecimientos visuales* transitorios. La prevención de la pérdida visual requiere diagnóstico y tratamiento rápidos. La cefalea se parece mucho a la migraña común, excepto porque se presenta a diario. El *tinnitus sincrónico en pulsos* por lo regular está presente e identifica el aumento de presión intracraneal.

SÍNDROME CLAVE Meningitis bacteriana

La cefalea es un síntoma inicial prominente de meningitis, se presenta generalizada, pulsátil o constante, y acompañada de fiebre y cuello rígido. Debido a que las meninges están inflamadas, la cefalea se intensifica por movimientos súbitos de la cabeza; asimismo, quizá esté acompañada o sea seguida por somnolencia o coma. Los signos de irritación meníngea abarcan rigidez de la nuca y signos de Kernig y Brudzinski. Aunque muchas enfermedades febriles son concomitantes con algún grado de cefalea, el dolor de la meningitis es especialmente intenso. Cuando el dolor se vincula con cuello rígido, debe practicarse una punción lumbar (Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. Does this adult patient have acute meningitis? *JAMA*. 1999;282:175-181).

SÍNDROME CLAVE Cefalea tensional

El dolor se atribuye a la contracción sostenida de cuello, cabeza y músculos de los hombros. Hay cefaleas crónicas intermitentes en el occipucio y regiones temporales, a menudo con dolor en el cuello y en el trapecio. Por lo general, el dolor ha recurrido de manera irregular durante muchos años, sin periodicidad. La sensación se describe como molestia leve a moderada, como un tornillo que aprieta, una sensación de pesadez, de presión, de una banda apretada, calambres, dolor o hipersensibilidad; es estable en lugar de ser pulsátil. El dolor no aumenta con la tos, al pujar para evacuar o al mover la cabeza; casi siempre empieza en el occipucio y se extiende hacia arriba a las regiones temporales y abajo de la nuca hacia los hombros. Quizá dure pocas horas y se intensifique al final del día o persista durante muchos años, con altibajos. El inicio de un episodio a menudo se vincula con tensión emocional o con actividad ocupacional. El dolor se alivia por el soporte externo de la cabeza, mediante la aplicación de compresas calientes o masaje en el cuello y analgésicos suaves. ***Signos físicos.*** Es posible encontrar hipersensibilidad en el borde superior del trapecio o en los músculos intrínsecos del cuello. **DDX:** los signos y síntomas son característicos. Las cefaleas tensionales son las únicas que no se intensifican al toser o al pujar para evacuar y en mejorar al mover la cabeza. Es frecuente que el paciente tanga características de cefaleas tensional y migrañosa.

SÍNDROME CLAVE Migraña

La migraña se presenta en un 25% de la población. Su patogenia exacta es incierta, pero los factores genéticos son importantes. Algunos sujetos tienen una base genética definida, por ejemplo, 50% de los pacientes con migraña hemipléjica familiar tiene una anomalía genética identificada. La depresión cortical diseminada es característica, tal vez inicia en el sistema de proyección trigeminal del tallo cerebral. La constricción y la dilatación vasculares aparecen en muchos pacientes, pero no en todos; la vasoconstricción casi nunca lleva a episodios cerebrales isquémicos. La liberación de sustancia P y la inflamación neurógena tal vez tengan una función en esta entidad patológica. La serotonina, la dopamina y la noradrenalina son importantes en el proceso de la migraña y los bloqueadores de sus receptores se usan en el tratamiento. Es un trastorno hereditario con cefalea unilateral periódica que con frecuencia es precedida por un aura (*migraña clásica*). La cefalea pulsátil generalizada se relaciona con náuseas, sensibilidad a la luz y al ruido y muchas veces alodinia homolateral a la cefalea. Se calcula que en Estados Unidos la prevalencia de la migraña es mayor de 25% (más frecuente en mujeres que en varones). Los sujetos con migraña tienen mayor incidencia de fenómeno de Raynaud. El inicio casi siempre ocurre en la adolescencia, pero se puede presentar a cualquier edad; muchos individuos han presentado cinetosis

en la infancia. Las crisis aparecen desde pocas veces al año hasta varias veces a la semana. Los periodos de crisis frecuentes tal vez se encuentren separados por lapsos con escasas crisis o ninguna. A menudo la migraña coincide con alguna fase del ciclo menstrual. El patrón clínico varía tanto entre los individuos que cada uno se debe considerar por separado. Las personas con cefaleas por "enfermedad" o por "senos paranasales" sin una demostración definitiva de la infección, muy probablemente tienen migraña (Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine-Current understanding and treatment. *N Engl J Med*. 2002;346:257-270; Cady R, Dodick DW. Diagnosis and treatment of migraine. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:255-261).

Migraña con aura (migraña clásica): la migraña con aura tiene cuatro fases. ***Pródromo:*** a menudo una crisis se desencadena o es precedida por un periodo de ansiedad, tensión o aletargamiento. Los factores desencadenantes incluyen luces brillantes, ruido y olores fuertes, alimentos condimentados, varios alimentos y bebidas, y cambios en los patrones del sueño. Alrededor de un día antes de la crisis, el paciente quizá se sienta deprimido o tenga una sensación inusual de bienestar. Algunas veces percibe apetito. ***Aura:*** los fenómenos migrañosos por lo general son unilaterales, pero en ocasiones son bilaterales; el lado puede variar en diferentes episodios. Los individuos tienden a repetir su aura distintiva en crisis sucesivas. ***Alteraciones visuales:*** surge un *escotoma con centelleos* que casi siempre afecta ambos ojos, es decir, se presenta como destellos de luz; algunas veces hay líneas ondeantes blancas y negras, como el brillo que hacen las ondas de calor que salen del pavimento. Es posible que ocurra *fortalecimiento del espectro*, con patrones de color en zigzag con centros oscuros moviéndose con lentitud a través del campo visual. Distintos patrones del aura se vinculan con los síndromes de variantes de migraña (véase más adelante Variantes de migraña). ***Otros acontecimientos neurológicos:*** los síntomas neurológicos que se presentan durante el aura definen los síndromes migrañosos especiales que se presentan a continuación. ***Cefalea:*** la crisis quizá inicie en cualquier momento del día o de la noche, pero por lo general ya se encuentra al despertar. Algunos sujetos manifiestan un aura característica sin que ocurra cefalea; por lo regular, conforme disminuye el aura, aparece cefalea unilateral en el lado opuesto a los síntomas visuales o somatosensitivos durante el aura. Tal vez el dolor empiece arriba de una órbita y se disemine hacia todo un lado de la cabeza en dirección al occipucio y cuello, o quizá empiece en la parte posterior de la cabeza y avance hacia adelante. Casi nunca el sitio del dolor se halla abajo del ojo, frente al oído, atrás del ángulo mandibular, en la nuca o en los hombros. En una hora el dolor se disemina e intensifica hasta ser un dolor intenso pulsátil, terebrante y agudo. El dolor constante que no es pulsátil ocurre en 50% de los pacientes. El dolor a menudo aumenta al reclinarse y mejora al sentarse o ponerse de pie. Mover la cabeza, toser o pujar para evacuar intensifica el cuadro clínico. Aunque el dolor tal vez sea intenso, casi nunca altera el sueño. Por lo general, mejora al acostarse en una habitación oscura y tranquila. Las náuseas y, con menos frecuencia, el vómito acompañan en ocasiones a la cefalea. La *fotofobia,* la *fonofobia* y la molestia ante los olores (*hiperosmia*) son habituales en el curso de la cefalea. ***Signos físicos durante la cefalea:*** el individuo puede parecer normal o hallarse incapacitado con extremidades frías y piel pálida. No es inusual que aparezca lagrimeo, congestión conjuntival, congestión nasal y rinorrea, lo cual da pie a atribuir el cuadro clínico de manera errónea a "cefalea por sinusitis". La duración del paroxismo casi siempre es de 2 a 6 h y se alivia con el sueño. ***Recuperación:*** cuando un episodio termina con el sueño, el sujeto despierta sin cefalea y tiene la sensación de estar flotando y de bienestar. **DDX:** el diagnóstico es fácil en un caso de larga duración con signos relativamente típicos. Cuando el inicio es reciente y los síntomas son

inusuales, se deben excluir otros trastornos intracraneales. La *migraña oftalmopléjica* puede simular un aneurisma en el polígono de Willis. Aunque la hemiplejía tal vez sea un fenómeno migrañoso, deben buscarse causas más importantes.

Variantes de migraña: estas modalidades variantes de migraña con aura se distinguen por el patrón particular de esta última.

Migraña sin aura (migraña común): el inicio es más lento que en la migraña clásica y la duración a menudo es mayor, de 4 a 72 h. Tal vez persista durante el sueño. La cefalea es unilateral o bilateral. En otros aspectos, la migraña común y la clásica son similares. Hay una superposición considerable de la migraña común y la cefalea tensional.

Migraña oftálmica: este inusual trastorno quizá tenga escotomas que originan ceguera momentánea, anopsia, en todo el campo visual, o en los cuadrantes inferior o superior; o el patrón puede ser hemianopsia bitemporal u homónima.

Migraña oftalmopléjica: la parálisis unilateral transitoria del III par (motor ocular común) da lugar a desviación externa y ptosis. Esto se presenta en las niñas preescolares.

Migraña por la arteria basilar: los escotomas y las anestesias de la cara y las extremidades son bilaterales, y el vértigo o las parálisis de los pares craneales tal vez se encuentren presentes por isquemia nuclear del tallo cerebral. Algunas veces la transición del aura a la cefalea se acompaña de pérdida momentánea del estado de conciencia o sueño ligero.

Migraña hemipléjica: es espectacular pero inusual; es más probable que se presente en pacientes migrañosos que manifiestan parestesias. Con mayor frecuencia afecta el lado derecho. El individuo se queja de entumecimiento o "entablillado" de las extremidades afectadas. Aunque la debilidad puede ser la queja, quizá sólo se manifieste por exageración de los reflejos tendinosos profundos y del signo de Babinski. La parálisis dura 10 a 40 min, pero puede persistir durante 2 a 3 días; casi nunca hay secuelas permanentes. Muchos neurólogos son renuentes a elaborar este diagnóstico sin excluir trastornos más graves e irreversibles. El diagnóstico se fundamenta con intensidad por el antecedente familiar de migraña hemipléjica.

SÍNDROME CLAVE Cefalea en brotes

La cefalea se produce por dilatación de las ramas de la arteria carótida interna, en especial de aquellas que riegan las meninges, las cuales están inervadas por el nervio trigémino. Aunque el síndrome se puede estimular por inyección de histamina en la arteria carótida interna, no hay datos concluyentes de que la histamina tenga una función en el trastorno natural. La cefalea en brotes es 5 a 6 veces más habitual en varones en comparación con mujeres, e inicia casi siempre en la tercera o cuarta décadas de vida. No es poco frecuente encontrar antecedente familiar de migraña o de cefalea en brotes. Este tipo de cefalea surge con más frecuencia como episodios que aparecen varias veces al día o a la semana durante semanas con periodos largos entre los episodios; sin embargo, es posible que sea crónica con cefaleas que persisten por más de un año sin descanso. La cefalea empieza sin aura y dura 15 a 120 min (promedio 40 min). Es unilateral, intensa, terebrante y pulsátil. Recurre de manera constante en el mismo lado. Por lo general, tiene su punto máximo en la región inferior del canto medial de la órbita, pero quizá se presente en la sien o en un lado de la cara y se disemine a cuello y hombro. En ocasiones, aparece rubor, edema y sudación, lagrimeo, congestión conjuntival y nasal, rinorrea, síndrome de Horner parcial y dilatación de la arteria temporal en el lado

afectado (May A. Cluster headache: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2005;366:843-855). **DDX:** la hemicránea paroxística es más breve y habitual en mujeres; en el síndrome de Raeder, el dolor es idéntico en cuanto a características, pero es persistente sin episodios leves; la neuralgia del trigémino corresponde a un dolor lancinante mucho más breve, aunque se conocen síndromes que se superponen.

Hemicránea paroxística: se desconoce la causa; las mujeres se afectan con más frecuencia que los varones. Más a menudo es crónica que episódica. El dolor es indistinguible de la cefalea en brotes, pero el patrón es diferente. Los cuadros son breves, duran en promedio 15 min, son más frecuentes, más de 40 veces al día, y se eliminan de manera uniforme con indometacina.

SÍNDROME CLAVE **Cefalea diaria crónica —migraña transformada, cefalea de rebote**

El uso de analgésicos a largo plazo provoca cefaleas de rebote cuando el uso del medicamento se interrumpe por unas horas. Esta causa frecuente de cefalea crónica diaria se presenta en sujetos con antecedente de cefalea tensional o migrañosa que han desarrollado cefalea persistente diaria, la cual se alivia sólo de modo temporal con los medicamentos. En antecedente de uso diario regular de analgésicos de prescripción o de venta sin receta y la ausencia de aura, datos neurológicos u otros orígenes de cefalea constituyen la clave para el diagnóstico. El consumo excesivo de cafeína de quienes padecen migraña también precipita los cuadros clínicos diarios crónicos, de rebote. El tratamiento es abstenerse de utilizar analgésicos durante dos semanas. Los pacientes no deben usar analgésicos por más de dos días a la semana. Si esto prueba ser inadecuado, se debe instituir tratamiento profiláctico.

Cefalea por comer helados: véase capítulo 7, página 281.

Cefalea hipertensiva: la evidencia apunta a la dilatación segmentaria de ramas de la arteria carótida externa. En individuos con hipertensión leve a moderada, la incidencia y los tipos de cefalea no son diferentes a los de las personas normotensas. La presión diastólica debe exceder 120 mm Hg para provocar cefalea. En la hipertensión acelerada sin encefalopatía, 50% de los sujetos manifiesta cefalea. Los dolores a menudo son occipitales y no hay aura.

SÍNDROME CLAVE **Cefalea que se presenta al despertar**

Este tipo de cefaleas indican migraña, intoxicación por monóxido de carbono, apnea del sueño y cefalea de rebote por analgésicos. Las cefaleas tensionales no surgen al despertar.

Intoxicación por monóxido de carbono: se forman cantidades excesivas de carboxihemoglobina por inhalación de monóxido de carbono, lo cual origina disminución de la oxigenación. Esto es resultado de la inhalación de productos de la combustión en un lugar mal ventilado; por ejemplo, en autos con sistemas de escape que funcionan mal, casas con calderas de gas descompuestas o con estufas de madera y uso de carbón en un espacio encerrado. Los síntomas constan de cefalea, mareo, náuseas y vómito, así como confusión mental y alteraciones visuales que progresan a obnubilación, coma y muerte. El signo clave es piel y mucosas color rojo cereza acompañadas de pulso saltón, hipertensión, espasmos musculares, respiración estertorosa y pupilas dilatadas.

Fiebre: véase capítulo 4, página 52.

SÍNDROME CLAVE Arteritis de células gigantes

Véase capítulo 8, página 414.

Neuritis occipital. Véase página 281.

SÍNDROME CLAVE Sinusitis paranasal

Véase página 289. Hay un debate considerable acerca de la incidencia de cefalea relacionada con trastornos de los senos paranasales. Muchos expertos, con base en una extensa literatura, piensan que muchas, si no es que la mayoría de las entidades patológicas consideradas como "cefalea por sinusitis", corresponden a migraña (Schreiber CP, Hutchinson S, Webster CJ, et al. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed "sinus" headache. *Arch Intern Med.* 2004;164:1769-1772). Los síntomas de los senos paranasales y de la nariz son habituales en relación con la migraña y la cefalea en brotes. No se ha llegado a un consenso (Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache; A neurology, otolaryngology, allergy, and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:908-916).

Crisis convulsivas

SÍNDROME CLAVE Crisis convulsivas

Son causadas por actividad eléctrica desordenada paroxística en el cerebro que puede ser focal, focal en su inicio con generalización, o generalizada desde el comienzo. Las crisis convulsivas se clasifican como generalizadas o parciales. Las parciales se definen como aquellas de inicio focal, al margen de si se generalizan después o no en su evolución (Chabolla DR, Characteristics of the epilepsies. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:981-990).

CRISIS CONVULSIVAS—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** lesión cerebral congénita; ***Endocrina:*** hipoglucemia; ***Idiopática:*** epilepsia idiopática; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** vasculitis; ***Infecciosa:*** meningitis, encefalitis, absceso cerebral, neurocisticercosis; ***Metabólica/tóxica:*** fiebre, abstinencia por toxicomanías (alcohol, barbitúricos, benzodiacepinas, anticonvulsivos), anfetaminas, cocaína, fenciclidina, teofilina, hipoglucemia, hipocalciemia, uremia, insuficiencia hepática, hipoxia, penicilinas y otros lactámicos β; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo encefálico; ***Neoplásica:*** cáncer primario o metastásico, insulinoma; ***Neurológica:*** epilepsia, enfermedades degenerativas del SNC; ***Psicosocial:*** toxicomanía, maltrato físico; ***Vascular:*** apoplejía, vasculitis, hemorragia.

Valoración de un paciente con crisis convulsivas

Cuando un individuo tiene una crisis convulsiva, la atención inmediata es evitar lesiones y apoyar la función cardiorrespiratoria si es necesario. Sin embargo, el médico pocas veces observa el episodio, por tanto, es esencial llevar a cabo un interrogatorio y una exploración física minuciosos para identificar la causa y así excluir otras fuentes de alteración del estado de conciencia. En un sujeto tratado por crisis convulsivas, es necesario buscar causas de recurrencia y valorar cuan adecuado es el tratamiento. En pacientes con inicio reciente de las crisis convulsivas, indague el origen y complemente la exploración neurológica con estudios de imagen y pruebas de laboratorio adecuados.

SÍNDROME CLAVE Crisis convulsivas parciales

Inician en una región específica del cerebro identificada por los síntomas iniciales. Es posible que permanezcan localizadas, se diseminen a un área mayor pero limitada de la corteza, o que progresen a una convulsión generalizada que afecte ambos hemisferios. Las crisis convulsivas parciales son clasificadas como *simples* si el episodio se limita a una pequeña porción de la corteza y no está alterado el estado de conciencia. Las crisis convulsivas parciales *complejas* afectan áreas más grandes de la corteza y hay alteración de la conciencia, aunque no se pierde.

Crisis convulsiva motora parcial: las crisis convulsivas son causadas por una lesión focal en la corteza motora. El episodio empieza en una sola región del cuerpo con espasmos musculares que se hacen más violentos con mayor amplitud. Tal vez se diseminen a grupos musculares contiguos hasta que se afecta todo ese lado del cuerpo con contracciones clónicas. La convulsión puede detenerse o diseminarse en cualquier etapa o quizá el lado contralateral también se vea afectado, lo cual produce una crisis convulsiva motora generalizada. El paciente conserva el estado de conciencia a menos que el episodio sea generalizado.

Crisis convulsiva parcial compleja (psicomotora): a menudo está acompañada de un aura, un acontecimiento perceptivo anómalo que puede ser olfatorio, visual o por alteraciones del gusto, o un *déjà vu*. El episodio puede durar desde unos minutos hasta pocas horas. Hay una leve pérdida de niveles más altos de conciencia en los cuales el individuo no se da cuenta de lo que pasa, pero conserva las funciones motoras y la habilidad para reaccionar de una manera automática. El sujeto puede responder a preguntas, pero las respuestas revelan falta de comprensión, en ocasiones éste es el único dato objetivo. Quizá haya movimientos repetitivos, los cuales a menudo son estereotipados. Por lo general, los pacientes no se ponen violentos o agresivos durante un episodio. Sólo en ocasiones hay espasmos musculares tónicos de las extremidades. La amnesia por la crisis es parcial o completa. Esta anomalía debe propiciar una investigación acerca de una lesión focal en el lóbulo temporal.

SÍNDROME CLAVE Crisis convulsiva generalizada secundaria

La mayoría de las crisis convulsivas motoras se inicia a partir de un foco pequeño unilateral en un hemisferio, luego progresa y afecta el hemisferio del mismo lado, pero además cruza el cuerpo calloso con alteración subsiguiente del hemisferio contralateral, lo cual origina una crisis convulsiva secundaria generalizada. Tal vez haya o no un aviso o aura. Varias horas o días antes del episodio quizá se detecten pródromos que comprenden sentimiento de extrañeza, estados de distracción, irritabilidad aumentada, letargo o euforia, apetito voraz, sensación de desastre inminente, cefaleas u otros síntomas. El aura es una convulsión parcial y el individuo conoce su significado, quizá el sujeto manifieste sensaciones epigástricas inespecíficas, como náuseas o apetito y palpitación, vértigo o sensaciones en la cabeza. Cualquier aura o crisis convulsiva focal expresa enfermedad cerebral focal. Se pierde la conciencia de manera súbita y simultánea con el grito epiléptico por explosión repentina de aire a través de la glotis. El paciente queda indefenso y cae, y a menudo sufre lesiones. Se presenta espasmo tónico en todos los músculos, el cual puede ser tan violento como para fracturar los huesos. La respiración cesa por espasmo de los músculos torácicos y la cianosis tal vez sea profunda. De repente el estado tónico se detiene, seguido de movimientos que aumentan de fuerza con repetición y después cesan. Aparece espuma por la boca por expulsión forzada de aire y saliva. Los movimientos clónicos de la mandíbula provocan mordeduras de lengua, mejillas y labios. Con frecuencia hay defecación y micción

involuntarias; por lo general, la inconsciencia dura pocos minutos pero a veces dura horas. Al despertar, debido a la crisis convulsiva, a menudo los individuos se muestran confusos y amnésicos en cuanto a los acontecimientos previos y se quejan de cefalea, rigidez y músculos doloridos. Con frecuencia las crisis convulsivas son seguidas por un sueño profundo.

SÍNDROME CLAVE Crisis convulsiva generalizada

Las crisis convulsivas generalizadas afectan toda la corteza cerebral al inicio, de tal manera que no ocurre aura. Los datos obtenidos de los observadores son muy importantes para saber si la crisis convulsiva fue generalizada o focal al comenzar.

Crisis de ausencia ("pequeño mal"): surge una disminución o pérdida súbita de la conciencia que dura más de 90 s, sin movimientos musculares anormales; los ojos del sujeto están muy abiertos y fijos. El estado de conciencia se recupera por completo con rapidez. Tal vez aparezcan lesiones por el lapso momentáneo, pero no se deben a caídas dado que no ocurre pérdida del tono postural. El paciente se halla de alguna manera consciente de que "se perdió de algo".

Crisis motora mayor ("gran mal"): esta crisis convulsiva es idéntica a la generalizada secundaria, excepto por la ausencia de aura o de cualquier evidencia de inicio focal del episodio. El individuo pierde la conciencia sin aviso y tiene amnesia del fenómeno.

SÍNDROME CLAVE Muerte súbita inexplicable en pacientes epilépticos

Hay mayor susceptibilidad a muerte súbita en pacientes con epilepsia. Las causas no se conocen bien, pero quizá se vinculen con arritmias cardiacas desencadenadas a nivel central. El riesgo de muertes traumáticas, con inclusión de ahogo, también es mayor.

Alteraciones del estado de conciencia

Se clasifican según su gravedad. El *letargo* es somnolencia causada por una situación diferente al sueño normal. El *estupor* constituye un estado de somnolencia en el cual el paciente puede ser estimulado por algunos momentos con preguntas o estímulos dolorosos. El *coma* es el estado más profundo de inconsciencia, el individuo no se mueve y tampoco responde a estímulos. El *síncope* es una pérdida breve del estado de conciencia que presenta un problema diagnóstico diferente al coma. La *confusión* denota disminución de la atención y puede estar presente con cualquier nivel de conciencia. La clave de los estados de confusión es la alteración de la percepción, la memoria y el conocimiento del entorno; el *delirio* corresponde a una confusión acompañada de alucinaciones. Aunque el delirio algunas veces es concomitante con agitación y respuestas emocionales violentas, es posible que el sujeto se encuentre quieto y retraído.

Alteración episódica del estado de conciencia

SÍNDROME CLAVE Narcolepsia

La narcolepsia es idiopática y se presenta después de una lesión cerebral. Hay alteración de la habilidad para mantener de manera voluntaria el estado de vigilia en relación con el inicio inmediato de sueño de movimientos oculares rápidos. La modalidad idiopática casi siempre se presenta en adultos jóvenes y es posible que esté vinculada con reducción súbita del tono motor sin pérdida del estado de conciencia (*cataplexia*), incapacidad para moverse y despertar (*parálisis del sueño*), así como alucinaciones vi-

suales o auditivas al inicio del sueño (*alucinaciones hipnagógicas*). En el despertamiento el paciente tiene periodos cortos inadecuados e irresistibles de sueño. Tal vez con varios episodios al día de periodos breves de somnolencia sin deterioro de la mente.

➤ SÍNDROME CLAVE Síncope

Es resultado de paro transitorio de la función cerebral o del tallo cerebral. Por lo general, se debe a una interrupción momentánea de la perfusión de estas áreas. La alteración del riego cerebral se puede presentar por contracción cardiaca inadecuada (insuficiencia miocárdica o arritmias), vasodilatación periférica que provoca hipotensión o por reflejos vasculares. En una posición erguida, se pierde la conciencia cuando la presión arterial media disminuye a 20 a 30 mm Hg o cuando el corazón se detiene durante 4 a 5 s. En posición horizontal, es posible tolerar situaciones más extremas. Tal vez el individuo se queje de "periodos de debilidad", "obnubilación ligera" o "pérdida del conocimiento". Lleve a cabo un interrogatorio cuidadoso tanto del sujeto como de los testigos. La historia clínica y la exploración física inicial son los instrumentos más útiles para establecer una causa específica. Es poco probable que sirvan las investigaciones extensas, a menos que los antecedentes o la exploración señalen un diagnóstico específico (Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med.* 2000;343:1856-1862). La causa más frecuente de síncope es el desmayo vasovagal o vasopresor. Otras posibilidades comprenden las arritmias cardiacas (crisis de Adams-Stokes, ya sea taquicardia o bradicardia), las crisis convulsivas o la disfunción autonómica con hipotensión ortostática, embolia pulmonar, estenosis aórtica y apoplejía. Las causas neurógenas casi siempre se pueden diferenciar con una buena historia clínica o con el informe del testigo.

Síncope neurocardiógeno (síncope vasovagal, desmayo): la vasodilatación súbita produce disminución del llenado cardiaco y contracción miocárdica forzada en un ventrículo que no está lleno por completo. Esto estimula a los receptores miocárdicos que de manera refleja provocan un fuerte flujo vagal de salida, lo cual origina bradicardia, mayor hipotensión y síncope. Con el decúbito, el retorno venoso mejora y aparece la recuperación. El episodio es inducido en personas sanas por temor, ansiedad o dolor. Un ambiente cálido, la fatiga, las enfermedades, el consumo de alcohol y el apetito aumentan la susceptibilidad. Por lo general, el paciente tiene un pródromo que es breve y a menudo empieza en posición erguida con sensación de obnubilación e inestabilidad. El profundo oscurecimiento de la visión (como consecuencia de la presión intraocular que colapsa las arteriolas), náuseas y vómito, así como sudación son habituales. La cara se pone pálida o blanca. En ocasiones, si el individuo se reclina con rapidez, se interrumpe el episodio. La etapa de síncope consiste en pérdida del tono postural y alteración del estado de conciencia. El sujeto cae al piso ya sea de manera lenta o abrupta, casi siempre evitando la lesión. Tal vez haya confusión mental o el paciente todavía escuche voces y vea tenuemente el entorno. La inconsciencia puede ser completa y durar unos segundos o cuando mucho unos minutos. Por lo general, los músculos están flácidos por completo e inmóviles, aunque algunas veces se observan pocas sacudidas clónicas de brazos y piernas (síncope convulsivo), pero en ocasiones se presenta una convulsión tónica-clónica completa. La incontinencia urinaria o fecal es inusual. La piel luce significativamente pálida o cianótica y el pulso está débil o ausente. La bradicardia está acompañada de hipotensión arterial y respiración muy superficial, tranquila. Hay recuperación después de adoptar una posición horizontal, durante la cual el individuo sigue débil, pero se halla despierto y lúcido, la cara se sonrosa de forma gradual, la presión arterial se eleva, el pulso puede palparse y se acelera, la respiración se torna más profunda y rápida y

los párpados se mueven. El sujeto despierta con conciencia inmediata del entorno y recuerda el pródromo. La debilidad muscular persiste por algún tiempo, por tanto, los intentos por levantarse antes pueden inducir otro episodio (Fenton AM, Hammill SC, Rea FR, et al. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med.* 2000; 133:714-725).

Síncope ortostático: véase capítulo 4, página 77. **En posición erguida, se evita la acumulación de sangre en las extremidades inferiores debido a la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso autónomo. Cuando hay disminución del volumen intravascular o si el mecanismo compensatorio está bloqueado, la sangre se acumula en los miembros inferiores y hay hipotensión arterial.** Las características distintivas de la insuficiencia autonómica abarcan frecuencia cardiaca normal y ausencia de palidez y sudación. La recuperación tiene lugar en posición horizontal.

Síndrome de Adams-Stokes: los episodios de inconsciencia aparecen cuando se ausentan las contracciones cardiacas efectivas por más de 5 s en posición vertical o durante 10 s en posición horizontal. Por lo general, ocurre asistolia en el curso de la transición de un bloqueo cardiaco parcial hacia uno completo o desde el inicio de la taquicardia paroxística o la fibrilación ventricular. Si el ritmo cardiaco es regular y la frecuencia es menor de 40 latidos por minuto, el bloqueo cardiaco se distingue de la bradicardia sinusal por la variación en la intensidad del primer ruido cardiaco. Se requiere un ECG para confirmar la situación; esta modalidad de síncope se presenta en cualquier posición sin pródromo.

Cardiopatía valvular: la vasodilatación muscular con el ejercicio en pacientes con un gasto cardiaco fijo provoca hipoperfusión cerebral y síncope. El ejercicio puede inducir un síncope típico en un individuo con estenosis aórtica o, con menos frecuencia, con insuficiencia aórtica o hipertensión pulmonar.

Síncope del seno carotídeo: se presenta de manera más frecuente en sujetos mayores de 60 años de edad con hipertensión u oclusión de una carótida. La rotación de la cabeza o un collar apretado aplica presión en el bulbo carotídeo, lo cual induce estimulación vagal que origina una de tres respuestas: 1) bloqueo sinoauricular; 2) hipotensión sin bradicardia, o 3) síncope con frecuencia cardiaca y presión arterial normales. El síncope relacionado con movimientos específicos del cuello sugiere síncope del seno carotídeo. El masaje en este último es peligroso y no se debe usar para apoyar el diagnóstico ya que quizá surjan infarto cerebral y muerte. Nunca palpe ambas carótidas de manera simultánea. **DDX:** la rotación del cuello puede precipitar síncope en pacientes con alteración importante de la circulación vertebrobasilar.

Hiperventilación: la hiperventilación da como resultado hipocapnia que induce disminución del flujo sanguíneo cerebral. Antes del episodio, el individuo por lo general está ansioso o emocionalmente deprimido. El sujeto siente opresión en el pecho o sofocación acompañada de entumecimiento y hormigueo en miembros superiores y cara, algunas veces con espasmo carpopedal. La pérdida de conciencia tal vez sea prolongada en comparación con la mayoría de los otros tipos de síncope. Los síntomas vuelven a ocurrir al hacer que el paciente hiperventile. Volver a respirar dentro de una bolsa de papel detendrá el episodio y demostrará un método de autotratamiento.

Síncope por tos (síncope tusígeno): los paroxismos graves de tos, risa o vómito pueden inducir síncope; esto es inusual en mujeres. Casi siempre los antecedentes clínicos son diagnósticos. El mecanismo no está claro.

Síncope por micción: orinar un volumen alto, en particular después de levantarse de una cama cálida, puede precipitar síncope. De manera similar, la descompresión rápida de una vejiga muy llena por cateterismo o la eliminación de grandes cantidades de líquido de ascitis también llegan a provocarlo.

Epilepsia acinética: las características comunes en la epilepsia acinética, pero inusuales en el síncope abarcan falta de palidez, inicio súbito sin pródromo, lesión por caídas, crisis convulsivas tónicas con los ojos hacia arriba, incontinencia urinaria o fecal, y confusión mental posictal con cefalea y somnolencia. La mayoría de estas características surge algunas veces con el síncope.

Síncope conversivo: es el típico desmayo de las novelas, por lo general, ocurre en presencia de testigos, la caída es graciosa e inofensiva. El color de la piel, la frecuencia cardiaca y la PA son normales. A veces el individuo cae sin hacer movimientos y en otras hace movimientos de resistencia.

Coma

SÍNDROME CLAVE Coma

El coma es resultado de una alteración importante de la función cerebral que altera el sistema de activación reticular de tal manera que se pierde el estado de conciencia. El coma es el estado de inconsciencia duradero. Debido a que el sujeto no puede proporcionar información o cooperar, la exploración requiere un método especial. El diagnóstico correcto se establece con rapidez en la mayoría de los casos por medio de un examen físico y neurológico completo estructurado y el uso de pruebas radiográficas y de laboratorio. Siempre tenga en mente dos axiomas: 1) encontrar la causa del coma no es suficiente; por ejemplo, un paciente comatoso con aliento alcohólico quizá tuvo una lesión encefálica mientras se hallaba intoxicado; una persona lesionada en un accidente automovilístico tal vez presentó una apoplejía que lo llevó a tener el accidente; o un individuo dormido con unas cuantas tabletas sedantes al lado de su cama pudo ingerir el medicamento para combatir los síntomas de meningitis o por algún tumor cerebral; 2) es necesaria una exploración neurológica completa, pero ésta es insuficiente. También deben valorarse el resto de los sistemas: encontrar fibrilación auricular eleva la posibilidad de embolia cerebral; las retinas tal vez manifiesten signos de diabetes; el hallazgo de un pulmón consolidado sugiere neumonía lobar o meningitis meningocócica; con la exploración del abdomen se ha descubierto una vejiga distendida, lo cual llevó al diagnóstico de uremia por obstrucción de salida de la orina. El diagnóstico diferencial y el tratamiento del coma están más allá del propósito de este libro. El lector debe consultar libros de medicina, neurología y medicina de urgencias.

Antecedentes del paciente comatoso: es indispensable entrevistar a los parientes, conocidos, paramédicos u oficiales de policía que descubrieron al sujeto. ***Circunstancias del descubrimiento:*** ¿cómo encontraron al individuo? ¿Había medicamentos o sustancias tóxicas cerca? ¿El entorno sugiere intoxicación por monóxido de carbono u otros gases? ¿Había indicios de traumatismo? ¿Qué se sabía acerca de los antecedentes del paciente en cuanto a la ingestión de alimentos o líquidos? ¿Quién preparó los alimentos? ¿Cuáles fueron los síntomas y las acciones antes del inicio del coma? ¿El sujeto tenía dolor, diarrea o vómito? ***Antecedentes:*** ¿Tenía el individuo epilepsia, diabetes, hipertensión o alguna toxicomanía? ¿Abrigaba pensamientos suicidas? ¿Estuvo alguna vez hospitalizado en una institución mental? ¿Tomaba medicamentos? ¿Hubo alguna cirugía por neoplasias malignas? ¿Esto había pasado antes?

Exploración física del paciente comatoso: valore la permeabilidad de la vía respiratoria, así como la presencia de respiraciones y pulso adecuados. ***Signos vitales:*** observe cualquier alteración. ***Inspección general:*** verifique la postura; busque temblores o sacudidas musculares, inspeccione los movimientos respiratorios en busca de bradipnea,

taquipnea, respiración de Kussmaul o respiración de Cheyne-Stokes. ***Color:*** busque palidez, ictericia, cianosis de la metahemoglobinemia o color rojo cereza de la hemoglobina con monóxido de carbono. ***Cuero cabelludo y cráneo:*** revise si hay contusiones, laceraciones o heridas por proyectil de arma de fuego; palpe para indagar si existen depresiones por fracturas de cráneo e inspeccione la apófisis mastoides en busca de hematoma por fractura de la base del cráneo (*signo de Battle*). ***Ojos:*** revise para saber si hay un hematoma periorbitario (*signo "de mapache"*) por la fractura de la base del cráneo. Levante los párpados y déjelos que se cierren; el retraso para cerrar el párpado sugiere hemiplejía. El sujeto con histeria resiste abrir los ojos mediante apretar los párpados. En el coma, los ojos permanecen fijos u oscilan lentamente de un lado a otro; en la histeria no hay tal oscilación y los ojos se mueven, pero se fijan por momentos. La desviación conjugada de las órbitas es hacia el lado afectado en las lesiones destructivas del lóbulo frontal, lejos del lado afectado en las lesiones irritativas. La presencia de parálisis muscular extraocular ayuda a localizar una lesión intracraneal. Después de confirmar la ausencia de lesión del cuello, haga que el paciente abra los párpados y mueva la cabeza de un lado a otro con rapidez. Los ojos del individuo comatoso con daño cerebral se dirigen en sentido opuesto en un movimiento conjugado si el tallo cerebral está intacto (*ojos "de muñeca"*). Este *reflejo oculocefálico* se pierde con las lesiones de la protuberancia o del mesencéfalo. Los estudios con calor, en los cuales se examina el *reflejo oculovestibular,* brindan información de significado similar; se llevan a cabo mediante irrigar el conducto auditivo con 30 a 50 ml de agua helada y observar que en la disfunción cerebral y un tallo cerebral intacto, la desviación conjugada de los ojos hacia el lado del oído frío dura 30 a 120 s. En el choque postraumático profundo, la hemorragia cerebral masiva, la encefalitis, la intoxicación con medicamentos semejantes a la atropina y las etapas finales del tumor cerebral, el paciente muestra pupilas ampliamente dilatadas bilaterales. Las pupilas contraídas bilaterales sugieren intoxicación por opiáceos o una hemorragia pontina. Las pupilas no reactivas de un lado significan una lesión de rápida expansión en el mismo lado, como en la hemorragia subdural o en la epidural meníngea media o en el tumor cerebral. Explore el fondo del ojo en busca de exudados y hemorragias o tumor cerebral por diabetes y nefritis, y obstrucción de la papila por aumento de la presión intraocular. ***Músculos de la cara:*** la asimetría de la cara puede indicar hemiplejía. La boca se cae del lado afectado; la mejilla se infla con cada espiración. La presión dolorosa en el surco supraorbitario hace que la boca muestre una mueca en un patrón asimétrico para revelar el lado debilitado. ***Cavidad oral:*** explore la lengua en busca de laceraciones por mordeduras durante una crisis convulsiva. Revise si hay una membrana diftérica, otros signos de faringitis o ulceración o cambios de la coloración por sustancias tóxicas. ***Respiración:*** perciba si hay aliento a acetona, amonio o alcohol o sus aldehídos metabólicos, paraldehído y otros olores. ***Oídos:*** busque pus, líquido cefalorraquídeo, o sangre que salga del conducto auditivo externo o sangre detrás del tímpano por fractura de la base del cráneo. ***Cuello:*** examine en busca de rigidez de nuca, signo de Kernig, así como el signo de Brudzinski; busque indicios de irritación meníngea. ***Tórax:*** percuta y ausculte el tórax en busca de neumotórax, consolidación, sibilancias o crepitación. ***Corazón:*** ausculte el ritmo, la frecuencia y la fuerza de los ruidos cardiacos, lo mismo que cualquier otro sonido anómalo. ***Abdomen:*** ausculte en busca de soplos y palpe para saber si hay masas o rigidez que sugiera peritonitis o líquido. ***Miembros superiores e inferiores:*** examine cada extremidad en busca de flacidez mediante elevarlas y dejarlas caer en la cama. Si cualquier tono muscular se preserva, una diferencia entre ambos lados indica hemiplejía. Los reflejos en el lado paralizado están ausentes durante la etapa del choque espinal, pero en el coma profundo todos los reflejos se pierden. En el coma profundo, el reflejo de Babinski se encuentra en ambos lados, por tanto, es imposible usarlo para localizar

Cuadro 14-1 Escala de coma de Glasgow

Respuesta		Calificación
Ojos abiertos		
———	Espontánea	4
———	Al hablarle	3
———	Ante el dolor	2
———	Ausente	1
Verbal		
———	Conversa y está orientado	5
———	Conversa y está desorientado	4
———	Inadecuada	3
———	Incomprensible	2
———	Ausente	1
Motora		
———	Obedece	6
———	Localiza el dolor	5
———	Se retira (flexión)	4
———	Rigidez de decorticación (flexión)	3
———	Rigidez de descerebrado (extensión)	2
———	Ausente	1

una lesión. Si se conservan algunos reflejos, una diferencia en ambos lados es importante. ***Exploración sensitiva:*** en el semicoma sólo es posible valorar las respuestas a los estímulos dolorosos. El paciente muestra reacciones de defensa cuando se pinchan áreas sensibles, pero no surge respuesta si se estimulan las regiones analgésicas. Si la región estimulada es sensible pero está paralizada, se puede presentar un movimiento de defensa o de retirada en el lado opuesto; la expresión facial indicará dolor. Se debe examinar la sensibilidad a la presión profunda por compresión del tendón de Aquiles, los testículos y el surco supraorbitario.

Clasificar la gravedad de la disfunción cerebral mediante utilizar la escala de coma de Glasgow (cuadro 14-1), en la cual "leve" corresponde a valores que van de 13 a 15, "moderada" de 9 a 12 y "grave" de 3 a 8 puntos. Los sujetos con calificaciones menores de "8" están en coma (Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, et al. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA*. 2004;291:870-879). Hace poco un grupo ha propuesto un sistema de calificación alternativo para el coma, la escala FOUR *(Full Outline of UnResponsiveness, Guía completa de la falta de respuesta)* (cuadro 14-2) (Wolf CA, Wijdicks EFM, Bamlet WR, et al. Futher validation of the FOUR score scales by intensive care nurses. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:435-438). Este sistema se puede usar en individuos con apoyo ventilatorio y tiene alta confiabilidad entre observadores. Las calificaciones varían de 0 a 16.

Diagnóstico diferencial del coma: las múltiples causas del coma pueden dividirse de manera conveniente en tres categorías, las cuales son sugeridas por los datos del interrogatorio y la exploración física.

Encefalopatía metabólica: los trastornos metabólicos o la exposición a las toxinas alteran la función cerebral y llevan a coma. Este último aparece con respuestas pupilares normales, reflejos del tallo encefálico normales y sin deficiencias neurológicas focales. Hay asterixis, mioclono y respiración de Cheyne-Stokes. El tratamiento es la corrección de la alteración metabólica. ***PRESENTACIÓN***

Cuadro 14-2 Escala FOUR del coma

	Puntos				
Respuesta	0	1	2	3	4
Ojos	Párpados abiertos, los ojos siguen objetos y hay parpadeo cuando se le pide al individuo que lo haga	Párpados abiertos, pero el paciente no sigue objetos con la vista	Párpados cerrados, pero se abren con la voz fuerte	Párpados cerrados pero se abren ante el dolor	Los párpados permanecen cerrados ante el dolor
Motor	Levanta el pulgar, aprieta el puño o hace el signo de la paz cuando se le pide	Localiza el dolor	Respuesta de flexión ante el dolor	Postura de extensión ante el dolor	Sin respuesta al dolor o mioclono generalizado; estado epiléptico
Reflejos del tallo cerebral	Reflejos pupilar y corneal presentes	Una pupila amplia y fija	Reflejos pupilar y corneal ausentes	Reflejos pupilar y corneal ausentes	Ausencia de reflejos pupilar, corneal y de tos
Respiraciones	Sin intubar, respiración regular	Sin intubar, patrón de Cheyne-Stokes	Sin intubar, patrón de respiración irregular	Respiración más rápida que la frecuencia del aparato de respiración asistida	Respiración a la frecuencia que marca el aparato de respiración asistida o apnea

Adaptado de Demaerschalk BM, Meschia JF, et al. Advantages of the Mayo Clinic FOUR Coma Score over the Glasgow Coma Scale in the intensive care unit. Mayo Clinic Neurosciences Update.

CLÍNICA: hipoglucemia, hipoxia, hipercarbia, hiponatriemia, intoxicaciones (p. ej., por alcohol, benzodiacepinas, barbitúricos, opiáceos), insuficiencia hepática, insuficiencia renal avanzada, hipotiroidismo grave y muchos otros.

Coma hipoglucémico: el pródromo puede semejar un brote vasovagal pero la confusión es notable. El estado de síncope con frecuencia es prolongado y la pérdida de la conciencia por lo general es incompleta. En lugar de ello, hay debilidad muscular con confusión mental. La glucosa sanguínea casi siempre es menor de 30 mg/100 ml; los síntomas se alivian con la aplicación intravenosa de glucosa o inyección de glucagon.

Hernia transtentorial: una masa supratentorial en expansión obliga al uncus a herniarse. Por lo regular, el uncus del lóbulo temporal comprime el III par craneal y después el mesencéfalo, situación que genera primero deficiencias focales. La progresión del déficit focal al coma y la muerte tal vez sea rápida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** tumor cerebral (primario o metastásico), hemorragia (intracerebral, subdural, epidural), edema cerebral relacionado con infarto (arterial o venoso), absceso, encefalitis o necrosis hepática masiva.

Lesión del tallo cerebral: el sistema activador reticular del tallo cerebral que transcurre desde la parte superior de la protuberancia hasta la parte inferior del diencéfalo, se encarga de preservar el estado de conciencia; el daño en esta zona origina coma. El inicio de éste casi siempre es súbito, ya sea después del traumatismo o de una cefalea aguda intensa. Se requiere estudio de neuroimagen urgente. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** el traumatismo y la hemorragia espontánea son las causas más frecuentes.

Estado vegetativo crónico y con estado mínimo de conciencia

SÍNDROME CLAVE Estado vegetativo crónico

Entidad patológica resultado de la lesión grave de la corteza cerebral, el tálamo o la materia blanca encefálica, o cualquiera de ellas. El síndrome clínico se caracteriza por debilidad y sueño sin conciencia del entorno o respuesta al mismo. El ciclo de sueño y vigilia es distinto al del coma (Bernat JL. Chronic disorders of consciousness. *Lancet*. 2006;367:1181-1192).

SÍNDROME CLAVE Estado mínimo de conciencia

Pacientes que presentan algunas conductas como si estuvieran despiertos y los estudios de imagen sugieren que algunos pueden tener un estado de conciencia considerable pero sin la posibilidad de responder, algo similar al estado de bloqueo. Los médicos siempre deben asumir que incluso los sujetos que en apariencia están comatosos son capaces de percibir lo que se les hace y de oír y comprender lo que se les dice. El pronóstico es muy difícil de establecer.

Síndromes cerebrovasculares

➤ **SÍNDROME CLAVE Crisis isquémica transitoria**

Es resultado de una falla en la perfusión por causas hemodinámicas o por microembolia. Las causas menos habituales incluyen trombosis arterial *in situ*, disección arterial y trombosis de senos venosos. Los síntomas reflejan el área de isquemia. La crisis isquémica transitoria es, por definición, el inicio agudo de una deficiencia neurológica focal en una distribución vascular específica, con recuperación completa dentro de las primeras 24 h de su inicio. Los episodios casi siempre duran 5 a 20 min. Los

signos neurológicos están ausentes entre las crisis. El diagnóstico correcto y una rápida valoración son importantes porque este padecimiento constituye una indicación de posible infarto cerebral inminente; más de 25% de los individuos con una crisis isquémica transitoria nueva tendrá apoplejía dentro de las siguientes 24 h (Johnston SC. Transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2002;347:1687-1692). El riesgo de apoplejía dentro de los siguientes siete días después de dicha crisis se predice por medio de una calificación clínica simple llamada ABCD: edad (***a**ge*), presión arterial (***b**lood pressure*), características ***c**línicas* y ***d**uración* (Rothwell PM, Giles MF, Flossman E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005;366:29-36). **DDX:** la diplopía, el síncope, la confusión transitoria y las paraparesias son síntomas frecuentes de la crisis isquémica transitoria. El diagnóstico diferencial incluye crisis convulsivas, síncope, migraña, tumoraciones cerebrales focales (como hematomas subdurales), cardiopatías y trastornos laberínticos.

Crisis isquémica transitoria de la arteria carótida: los signos y síntomas se vinculan con el hemisferio cerebral o la retina homolateral, o ambas estructuras. Los datos encontrados incluyen debilidad contralateral, obnubilación, entumecimiento de mano, cara y manos, o de toda la mitad del cuerpo, disartria, afasia y *amaurosis fugaz* con pérdida visual monoocular, la cual por lo general se describe como una sombra que baja. La pérdida visual puede ser ceguera total o por sectores. Es factible hallar soplos carotídeos o émbolos retinianos.

Amaurosis fugaz: el colesterol (por placas ateroescleróticas rotas en la arteria carótida común o en la interna) u otros tipos de émbolos ocluyen de manera transitoria el flujo de la arteria retiniana. Hay inicio súbito de ceguera monoocular, a menudo descrita como una sombra que baja, la cual dura pocos minutos y se desaparece de manera espontánea.

Crisis isquémica transitoria de la arteria vertebrobasilar: los signos y los síntomas se encuentran relacionados con la circulación posterior y quizás afecten la visión y el funcionamiento de los pares craneales. Las quejas frecuentes son combinaciones de alteración o pérdida visual binocular, vértigo, disartria, ataxia, debilidad unilateral o bilateral o entumecimiento y episodios de caídas (reducción súbita del tono postural y colapso sin pérdida del estado de conciencia).

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Apoplejía**

La obstrucción arterial por trombosis, embolia o disección produce isquemia de tejidos que da como resultado infarto neuronal. El área de infarto está rodeada por una sombra de tejido isquémico, el cual es rescatable con un rápido restablecimiento de la perfusión. La crisis isquémica es indolora y el paciente permanece despierto. El inicio de los síntomas quizá sea súbito o paulatino (véase antes crisis isquémica transitoria). Los síntomas específicos reflejan el *loci* funcional dentro de la distribución del vaso afectado (Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA*. 2005;293:2391-2402). La *arteria cerebral media* es la que se afecta con más frecuencia y presenta anomalías más en el miembro superior que en el inferior. Con la enfermedad vascular de la *arteria cerebral anterior*, la extremidad inferior se afecta más que la superior. Los episodios vasculares de la arteria *cerebral posterior* dan como resultado hemianopsia homónima. Los episodios de la *arteria basilar* con frecuencia están relacionados con vértigo, diplopía, disartria o síndrome de Horner; la hemiparesia no es una característica. La trombosis del *seno venoso cerebral* se presenta con signos y síntomas de apoplejía con menos evidencia de lesiones focales (Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352:1791-1798;

Cuadro 14-3 Escala de apoplejía de los *National Institutes of Health*

	Clasificación					
Aspecto	0	1	2	3	4	5
Nivel del estado de conciencia (NEC)	Alerta	Somnoliento	Letárgico	Coma		
Preguntas para el NEC: preguntar el mes y la edad	Ambos correctos	Una correcta	Ninguna correcta			
Órdenes para el NEC: cerrar los ojos, apretar el puño	Ambos correctos	Una correcta	Ninguna correcta			
Mejor mirada	Normal	Parálisis parcial de la mirada	Desviación forzada			
Campos visuales	Sin pérdida	Hemianopsia parcial	Hemianopsia completa	Hemianopsia bilateral		
Parálisis facial	Normal	Menor	Parcial	Completa		
Miembro superior derecho	Con tono	A la deriva pero no golpea la cama	A la deriva hacia la cama	Sin esfuerzo contra la gravedad	Sin movimiento	Amputación o fusión articular
Miembro superior izquierdo	Con tono	A la deriva pero no golpea la cama	A la deriva hacia la cama	Sin esfuerzo contra la gravedad	Sin movimiento	Amputación o fusión articular
Miembro inferior derecho	Con tono	A la deriva pero no golpea la cama	A la deriva hacia la cama	Sin esfuerzo contra la gravedad	Sin movimiento	Amputación o fusión articular
Miembro inferior izquierdo	Con tono	A la deriva pero no golpea la cama	A la deriva hacia la cama	Sin esfuerzo contra la gravedad	Sin movimiento	Amputación o fusión articular
Ataxia de extremidades	Ausente	Presente en una extremidad	Se presenta en dos extremidades			
Sensación al pinchazo	Normal	Pérdida parcial	Pérdida grave			
Mejor leguaje	Sin afasia	Afasia leve a moderada	Afasia grave	Mudo		
Disartria	Ninguna	Leve a moderada	Casi no se entiende o peor	Intubado o con otra barrera		
Extinción y falta de atención	Sin rechazo	Rechazo parcial	Rechazo total			

Adaptado de Lewis SL, Ende J, et al. MKSAP 14: Neurology, 2006. American College of Physicians, Also available at www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf.

Thaler DE, Frosch MP. Case 16-2002. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med*. 2002;346:1651-1658).

Escala de apoplejía de los *National Institutes of Health* (cuadro 14-3). Es la herramienta de valoración preferida para conocer la gravedad de los síntomas y los signos iniciales de enfermedad vascular y de la respuesta al tratamiento.

Arteria cerebral media —hemiparesia: la paresia ya sea del lado derecho o el izquierdo del cuerpo indica enfermedad contralateral encefálica u homolateral en la enfermedad de la parte superior de la médula espinal. La causa más ordinaria es la oclusión vascular de la arteria cerebral media. La parálisis es parcial o completa. La pérdida sensitiva se presenta en la misma distribución. El estado de conciencia no se altera. Es posible que el sujeto no esté consciente de la deficiencia con infartos del lado derecho. Las lesiones en el hemisferio izquierdo a menudo afectan al área de Broca, con alteración del lenguaje, mientras la comprensión continúa intacta. Si las vías visuales están afectadas, se encontrará una hemianopsia homónima.

Hemiparesia —reacción de conversión: en individuos con quejas de debilidad unilateral o parálisis de las piernas pero con datos confusos, trate de obtener el *signo de Hoover,* el cual depende de la ausencia de un movimiento vinculado normal (sincinesia). Coloque al paciente en posición supina, ubíquese en la parte de la mesa que sostiene los pies y ponga una de las palmas de sus manos debajo de cada talón. Pida al sujeto que eleve la extremidad afectada (fig. 14-9D). En la enfermedad orgánica, la extremidad no afectada presionará hacia abajo en un esfuerzo por elevar la pierna afectada; este signo está ausente en la reacción conversiva. El signo es útil sólo cuando el individuo tiene, o declara tener, parálisis en una pierna. La paraplejía se debe excluir. La parálisis conversiva del miembro superior se puede identificar al dejar caer el brazo flácido sobre la cara. Con la parálisis orgánica, la extremidad superior golpeará la cara; en la conversión, esto nunca pasa.

SÍNDROME CLAVE Trombosis del seno cavernoso

La trombosis con oclusión del seno cavernoso es resultado de infección bacteriana de labio superior, dientes, órbita, ojos o cara. Los pacientes presentan dolor en el ojo y la frente, escalofríos, fiebre y alteración de la visión. Los datos físicos incluyen quemosis, edema de párpados, exoftalmos, hiperemia, papiledema, dolor orbitario y parálisis de los pares craneales III, IV y VI. La progresión lleva a leptomeningitis, ceguera, absceso intracerebral, septicemia y muerte.

Apoplejía hemorrágica. Véase Cefalea, página 734.

Otros síndromes del SNC

SÍNDROME CLAVE Neuralgia del trigémino —tic de Douloureux

Véase capítulo 7, página 213.

SÍNDROME CLAVE Enfermedad de Parkinson y parkinsonismo

La enfermedad de Parkinson es causada por depleción de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que producen disminución de la liberación de dopamina hacia en núcleo estriado. Forma parte de una familia de entidades patológicas que afectan el sistema motor extrapiramidal y que se presentan con anomalías de la postura y el

movimiento. El inicio de la enfermedad de Parkinson es asimétrico y gradual; se conocen modalidades familiares. El temblor está presente en 66% de los sujetos y por lo general empieza en una mano. Es un temblor lento (de unos 6 Hz) en reposo, el cual está ausente con el movimiento y al dormir. Otras características clásicas abarcan lentitud de los movimientos voluntarios (*bradicinesia,* la cual produce *cara enmascarada*), *rigidez, inestabilidad postural* y una marcha caracterizada por pasos pequeños *(march au petit pas)* con dificultad para elevar el pie, ausencia del balanceo de los brazos y dificultad para dar la vuelta de manera regular. Las características que se pueden encontrar al inicio de la enfermedad, si se buscan, incluyen *micrografía*, disminución de la velocidad de parpadeo y *anosmia*. Las alteraciones cognitivas y emocionales son datos tardíos (Rao G, Fisch L, Srinivasan S, et al. Does this patient have Parkinson disease? *JAMA*. 2003;289:347-353). **DDX:** la ausencia de temblor, aunque no es infrecuente, debe hacer surgir la sospecha por alguno de los otros síndromes parkinsonianos. La inestabilidad cognitiva o emocional inicial, el estado mental fluctuante y las alucinaciones sugieren *enfermedad de cuerpos de Lewy*. El inicio simétrico sin temblor pero con datos oculares, en particular parálisis de la mirada hacia arriba, y las caídas sugieren *parálisis supranuclear progresiva*. La hipotensión ortostática, la incontinencia urinaria y la disartria, también sin temblor, deben indicar *atrofia de múltiples sistemas* (síndrome de Shy-Drager). El parkinsonismo inducido por medicamentos es habitual con la metoclopramida y los antipsicóticos descritos con más frecuencia.

SÍNDROME CLAVE Esclerosis múltiple

Se presume que la desmielinización multifocal en el sistema nervioso está mediada por mecanismos autoinmunitarios. Por lo general, el inicio es súbito y perdura de horas a unos días, con remisiones que se presentan en semanas, si es que lo hacen. La neuritis óptica con pérdida visual transitoria que persiste semanas a meses constituye un síntoma de presentación frecuente. Otros síntomas incluyen falta de coordinación, parestesias, debilidad y pérdida de control de esfínteres. Los signos dependen de la ubicación de la lesión o lesiones desmielinizantes: ataxia, disartria, temblor de intención, parálisis ocular, pérdida visual, reflejos profundos hiperactivos, disminución de los reflejos abdominales y cambios atróficos en la piel. La *tríada de Charcot* de los signos comprende temblor de intención, nistagmo y lenguaje barrido. La enfermedad puede ser progresiva desde su inicio con decremento inexorable de la función, o recurrencias y remisiones con desaparición completa de los signos y los síntomas entre las recurrencias. Muchos individuos con enfermedad de recurrencias y remisiones progresarán a trastorno progresivo crónico con remisiones incompletas en cada recurrencia (Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2002;1221-1231).

Neuromielitis óptica (síndrome de Devic): se han identificado anticuerpos IgG de una clase única de proteínas del conducto de membrana del SNC. Se piensa que es una modalidad de esclerosis múltiple que da como resultado episodios repetidos de neuritis óptica y lesiones que afectan los segmentos largos de la médula espinal cervical. Los síntomas comprenden pérdida visual y parestesias, espasticidad dolorosa y debilidad en los miembros superiores e inferiores.

SÍNDROME CLAVE Neurosífilis

La infección crónica con *Treponema pallidum* produce degeneración de las astas posteriores de la médula espinal, las raíces dorsales y los ganglios de dichas raíces. La infección cerebral produce un síndrome sifilítico terciario de degeneración cerebral. El paciente casi nunca sabe que se ha infectado y, con tantos años con el trastorno, quizá se haya perdido el antecedente del chancro. Otros signos de sífilis terciaria quizá estén

presentes, como aortitis con insuficiencia aórtica y formación de gomas. Se reconocen dos síndromes del SNC.

Tabes dorsal: la afección de la médula espinal genera dolores semejantes a un "relámpago" en el tronco y en las extremidades inferiores, parestesias, incontinencia urinaria e impotencia. Hay pérdida del sentido de posición, marcha atáxica con base amplia, pie péndulo y ausencia de reflejos. La carencia del sentido de la posición propicia destrucción articular con deformidades de Charcot. La *crisis tabésica* incluye dolor abdominal y vómito con una pared abdominal relajada.

Paresia general: una técnica para recordar los datos cerebrales es utilizar la mnemotecnia *PARESIS*: ***p****ersonalidad*, ***a****fecto*, pérdida de ***r****eflejos*, datos oculares (***e****ye*) (pupila de Argyll-Robinson), cambios ***s****ensitivos*, deterioro ***i****ntelectual* (demencia precoz) y cambios del lenguaje (***s****peech*).

ENFERMEDAD CLAVE Rabia

La infección por el virus neurotrófico que origina este padecimiento se transmite por la mordedura de mamíferos infectados. El inicio se caracteriza por disestesia local, la cual se irradia desde el sitio de entrada, con malestar, náusea y dolor de garganta. Después se presenta inquietud y alucinaciones. Hay hiperestesia de la herida y, después, disartria, disfagia para los líquidos, crisis convulsivas, delirio y opistótonos estimulados por las luces o los ruidos. La respiración se torna superficial e irregular con ronquera o afonía. Los reflejos de tensión son hiperactivos y se observa rigidez de nuca, signo de Babinski seguido por parálisis flácida y muerte. Es preciso tener en mente la posibilidad de este trastorno para hacer el diagnóstico y para proteger a los contactos contra los líquidos corporales. Muchos sujetos diagnosticados en Estados Unidos no tienen una fuente identificada de infección; los murciélagos constituyen la fuente identificada con mayor frecuencia.

SÍNDROME CLAVE Siringomielia y malformaciones de Chiari

Hay una expansión cavitaria dentro de la médula espinal cervical, la cual daña las vías sensitivas que se cruzan en la parte anterior y en las vías piramidales. La causa es desconocida. La siringomielia a menudo se relaciona con hernia de las amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital (Chiari tipo I). Los individuos se presentan con disminución de la sensibilidad al dolor y la temperatura en los miembros superiores y los hombros, debilidad de la MNI en los brazos y de MNS con espasticidad en las extremidades inferiores. La malformación Chiari tipo 2 (cierre incompleto del conducto espinal) siempre se acompaña de mielomeningocele.

SÍNDROME CLAVE Paraparesia

La pérdida de fuerza motriz en ambos miembros inferiores indica una lesión transversa de la médula espinal. El nivel se define por los datos sensitivos. Las causas frecuentes de paraparesia comprenden traumatismo y mielitis transversa, las cuales se pueden presentar después de diferentes tipos de infección viral. La compresión extrínseca de la médula espinal por una hernia de disco o por un absceso o neoplasia epidural son menos habituales, pero potencialmente tratables. Las malformaciones arteriovenosas durales provocan congestión venosa e isquemia de la médula espinal sin infarto; las deficiencias son del todo reversibles si se llega al diagnóstico, y el tratamiento cierra la malformación (Atkinson JLD, Miller GM, Kraus WE, et al. Clinical and radiographic features of dural arteriovenous fistula, a treatable cause of myelopathy. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:1120-1130).

SÍNDROME CLAVE Cuadriparesia

La paresia o parálisis de todas las extremidades sin cambios en el estado de conciencia indica alteración de las vías corticoespinales descendentes (piramidales). La razón más común es la lesión traumática de la médula cervical; en este caso, los músculos bulbares están conservados. Las causas menos frecuentes, pero no inusuales, por lo general con alguna afección bulbar, son la esclerosis múltiple, la enfermedad primaria del sistema motor (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica) y el botulismo. El inicio de la debilidad no traumática, generalizada o parálisis durante pocas horas o días sugiere una alteración electrolítica (lo más común es la hipopotasiemia grave). En el hospital, otros orígenes a considerar comprenden la anestesia espinal inadvertidamente alta, los fármacos paralizantes y la polineuropatía de las enfermedades graves.

SÍNDROME CLAVE Hemisección de la médula espinal —síndrome de Brown Sequard

La hemisección de la médula daña las vías motoras descendentes del mismo lado y las vías propioceptivas ascendentes (que se cruzan en el tallo cerebral), así como las vías sensitivas contralaterales para el dolor y la temperatura (éstas se cruzan en sus niveles de las raíces espinales). Los pacientes tienen parálisis motora con espasticidad y pérdida de la propiocepción en el lado de la lesión y falta de sensibilidad al dolor y la temperatura en el lado opuesto, por debajo del nivel de la lesión.

SÍNDROME CLAVE Esclerosis lateral amiotrófica

La degeneración de la MNI lleva a debilidad progresiva y atrofia muscular. La enfermedad empieza de manera gradual, evoluciona en forma progresiva y termina en muerte en 2 a 3 años. Los dolores musculares y los calambres se acompañan de debilidad distal de las extremidades superiores, con diseminación a los miembros inferiores; disartria, disfagia y sialorrea indican alteración bulbar. Hay fasciculación muscular y atrofia grave, sobre todo en las extremidades superiores. Las fasciculaciones pueden ser evidentes en la lengua. La hiperreflexia y la espasticidad de las extremidades inferiores indican afección de la MNS (Rowland LP, Shneider NA. Amyotrophic lateral sclerosis. *N Engl J Med.* 2001;344:1688-1700; O'Neill GN, Gonzalez RG, Cros DP, et al. Case 22-2006: A 77-year-old man with rapidly progressive gait disorder. *N Engl J Med.* 2006;355:296-304).

SÍNDROME CLAVE Poliomielitis y virus del Nilo Occidental

La infección de la médula espinal por el virus del Nilo Occidental conduce a destrucción de la MNI acompañada de debilidad muscular y atrofia. La poliomielitis se presenta fuera del hemisferio occidental, a pesar de los esfuerzos por erradicarla por medio de la vacunación. Después de la fiebre, la cefalea, el dolor de garganta, la rigidez del cuello y el dolor en la parte posterior de las extremidades, hay incapacidad para mover uno o más grupos musculares. Los signos comprenden reflejos profundos variables, debilidad, fasciculaciones, hiperestesia, parestesias y linfadenopatía. Quizá se detecten los signos de Kernig y Brudzinski. Tal vez con la curación se recupere por completo el funcionamiento o, de manera ulterior, algunas veces se presenta atrofia muscular. La afección bulbar provoca debilidad de los músculos faríngeos y el diafragma. Muchos años después de la recuperación, quizá la debilidad inconstante recurra en los músculos afectados: *síndrome pospoliomielitis*. Se ha referido un síndrome muy similar con la infección por el virus del Nilo Occidental.

Síndrome pospoliomielitis: la recuperación de la poliomielitis incluye la reinervación de las fibras musculares desnervadas por las ramas de los axones motores remanentes. Luego de muchos años la degeneración con eliminación de estas ramificaciones axonales da como resultado, una vez más, desnervación, debilidad y atrofia. Los sujetos se presentan con debilidad en los grupos musculares que se afectaron de manera más intensa al momento de la infección inicial. La evolución es lentamente progresiva con aumento de la debilidad y alteración progresiva funcional.

SÍNDROME CLAVE Distonías

Las distonías son contracciones tónicas anormalmente prolongadas de un músculo o grupo muscular. A menudo se vinculan con algunas actividades y pueden ser discapacitantes. El individuo las referirá como un calambre. Ejemplos que abarcan el calambre del escritor, la tortícolis y las distonías relacionadas con tocar un instrumento musical (Tarsy D, Simon DK. Dystonia. *N Engl J Med.* 2006;355:818-829).

SÍNDROME CLAVE Enfermedad de las astas posteriores

Las deficiencias de vitamina B_{12} y cobre, así como la neurosífilis (tabes dorsal) originan degeneración de las astas posteriores con pérdida de la propiocepción en las extremidades inferiores, lo cual produce alteraciones en la marcha y el equilibrio. La anestesia con óxido nítrico puede precipitar una grave deficiencia de vitamina B_{12} en pacientes con depósitos mínimos. **DDX:** glositis, anemia macrocítica y demencia acompañan a la deficiencia grave de vitamina B_{12}; es posible que un trastorno espástico de la marcha sea concomitante con la deficiencia de cobre (Kumar M. Copper deficiency myelophaty [human swayback]. *Mayo Clin Proc.* 2006;81:1371-1384).

Otros síndromes motores y sensitivos

SÍNDROME CLAVE Neuropatía periférica

Las lesiones se clasifican como axonales si el axón de la neurona está afectado de manera principal, o desmielinizante si la lesión se encuentra en la cubierta de mielina del nervio. Las lesiones aisladas en los troncos nerviosos pueden ser traumáticas, isquémicas o inflamatorias. La disfunción de nervio periférico en ausencia de enfermedad del SNC es común. Los pacientes presentan quejas de entumecimiento, ardor, inquietud (a menudo descrita como mareo), caída o debilidad. La exploración física puede mostrar alteración sensitiva (presión, vibración, posición, dolor y temperatura o al simple tacto, dependiendo del tamaño de los nervios afectados), debilidad muscular y atrofia con fasciculaciones, o decremento de los reflejos, o ambas situaciones. Los signos de liberación no están presentes y la respuesta plantar es flexora. Las *neuropatías desmielinizantes* aparecen de manera aguda o más lenta con afección de los nervios motores y sensitivos; a menudo el componente motor domina con debilidad y arreflexia. Las anomalías pueden afectar cualquier nervio a cualquier nivel desde la raíz en dirección distal de manera que el patrón por lo regular es asimétrico y altera los músculos proximales y distales. Las *neuropatías axonales* son difusas, simétricas, progresan con lentitud y casi siempre sensitivas al inicio, con anomalía ulterior de los nervios motores; los trastornos son principalmente distales y progresan en dirección proximal con alteración de los pies antes que las manos. La afección aislada no traumática de todos los componentes de un solo nervio se llama *mononeuritis múltiple,* por lo general resultado de una lesión inflamatoria que provoca isquemia; la recuperación es frecuente y completa (Hughes

RAC. Peripheral neuropathy. *BMJ*. 2002;324:466-469; Poncelet AN. An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy. *Am Fam Physician*. 1998;57:755-764).

✔ ***NEUROPATÍA PERIFÉRICA—PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, porfiria, enfermedad de Fabry, neuropatía familiar; ***Endocrina:*** diabetes; ***Idiopática:*** polineuropatía de unidad de cuidados intensivos, polineuropatía idiopática; ***Infecciosa:*** lepra, rabia (al inicio en el sitio de inoculación), neuralgia posherpética; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y crónica, vasculitis, LES, amiloidosis, enfermedad celiaca, gammapatía monoclonal; ***Mecánica/traumatológica:*** contusión y laceración, uso repetitivo, vibración (p. ej., martillo neumático, taladro neumático), lesión por frío (congelación), lesión eléctrica; ***Metabólica/tóxica:*** amiloidosis, porfiria, diabetes, enfermedad de Fabry, intoxicación (arsénico, otros metales pesados, piridoxina), medicamentos (p. ej., vincristina), deficiencia nutricional (vitaminas B_{12}, cobre y B_6); ***Neoplásica:*** síndromes paraneoplásicos, invasión metastásica de los nervios; ***Psicosocial:*** toxicomanías que provocan inconsciencia con isquemia inducida por presión; ***Vascular:*** vasculitis.

Neuropatías diabéticas: las diabetes tipo 1 y 2 se vinculan con lesión de nervios periféricos, con una latencia de unos 15 años desde el inicio de la de tipo 1. Se piensa que el daño es metabólico en la mayoría de las modalidades, e isquémico en las presentaciones agudas reversibles. Hay varias formas de neuropatía diabética: la ***neuropatía axonal sensitivomotora distal*** es la más frecuente, se presenta como entumecimiento y dolor ardoroso en los pies y avanza en sentido proximal con pérdida de la sensación de protección, cambios tróficos en la piel, ulceración isquémica inducida por la presión y la infección que lleva a amputación si no se toman medidas preventivas. Las extremidades en riesgo tienen insensibilidad en la prueba de monofilamento de 10 g (Smieja M, Hunt DL, Edelman D, et al. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients International Cooperative Group for Clinical Examination Research. *J Gen Intern Med*. 1999;14:418-424). En las modalidades graves, se presenta atrofia muscular y articulaciones de Charcot. La ***neuropatía autonómica*** incluye el estómago con gastroparesia y retraso en el vaciamiento gástrico, lo cual puede dificultar el control de la glucosa sanguínea. La lesión sudomotora contribuye con fragilidad y ulceración de la piel. La impotencia es común y la disfunción de colon y vejiga no es rara. Las neuropatías sensitivo-motoras y autónomas se retrasan o se evitan con el estricto control de la glucosa sanguínea. La ***amiotrofia diabética o la polirradiculopatía*** es una lesión aguda, dolorosa, inflamatoria o isquémica en una o más raíces espinales. Los individuos presentan dolor intenso en espalda, tórax, abdomen o parte proximal de los miembros inferiores y debilidad progresiva; asimismo, quizá haya disfunción intestinal y vesical. Por lo general, es de inicio agudo y asimétrica. Se espera recuperación en meses en la mayoría de las personas. La ***parálisis aislada de los pares craneales***, en especial del III, el IV y el VI es habitual y a menudo se confunde con trastornos intracraneales mucho más graves. Las pupilas no están afectadas en las lesiones del III par. La amiotrofia diabética y las lesiones de los pares craneales no se relacionan claramente con la duración de la diabetes o el grado de control de la glucosa sanguínea.

➤ **SÍNDROME CLAVE** **Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (síndrome de Guillain-Barré)**

Es un trastorno desmielinizante mediado inmunitariamente que se presenta de 1 a 3 semanas después de infección viral, gastroenteritis por *Campylobacter jejuni* o,

rara vez, después de cirugía o linfoma maligno. Por lo general hay debilidad motora ascendente que progresa rápidamente con dolor en la parte posterior del tórax y en las extremidades, así como entumecimiento y hormigueo distal. Es posible que se presenten náusea y vómito. Hay parálisis flácida ascendente con disminución de los reflejos profundos y superficiales. La afección de pares craneales provoca disfasia, disfagia y disartria. Con la alteración de la pared torácica, aparece insuficiencia respiratoria.

SÍNDROME CLAVE Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

Corresponde a desmielinización mediada de modo inmunitario y crónico de las raíces nerviosas, plexos y nervios periféricos. Hay un inicio súbito, gradual de síntomas motores y sensitivos, así como signos que se refieren a una raíz espinal, un plexo o un nervio periférico. Es posible que estén afectados múltiples nervios en un patrón asimétrico. Los síntomas pueden progresar de manera gradual o remitir y presentar recurrencias. La debilidad y la arreflexia son concomitantes con los datos sensitivos, lo cual indica anomalía de los nervios mixtos (Koller H, Kieseier BC, Jander S, et al. Chronic inflammatory desmyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med.* 2005;352:1343-1356).

SÍNDROME CLAVE Síndrome del mentón entumecido

Infiltración de las ramas mentonianas o de los nervios alveolares inferiores del IX par por células malignas, en la mayoría de los casos por un linfoma agresivo. Por lo general, el paciente es un adulto joven que se presenta con entumecimiento en el labio inferior y en el mentón; no hay otras molestias y el examen físico es normal a excepción de disminución de la sensibilidad en el mentón. No se debe tranquilizar al sujeto acerca de que el problema no tenga importancia y está indicada mayor investigación.

SÍNDROME CLAVE Neuropatía autonómica

Daño en los sistemas de control autónomo subcortical en el hipotálamo y en el tallo cerebral, o daño en los nervios periféricos, o ambos, que da como resultado pérdida de la regulación autonómica normal. Los individuos acuden con alteraciones de las funciones cardiovascular, gastrointestinal, urogenital y sudomotriz; la pérdida de actividad es más habitual que la hiperactividad. La *hipotensión ortostática,* que no se acompaña de elevación del pulso, y que varias veces se combina con hipertensión cuando el paciente se halla en posición supina, es el signo de presentación más frecuente. La frecuencia cardiaca es anómala y la presión arterial responde a la maniobra de Valsalva y al masaje carotídeo; tampoco hay variación en la frecuencia cardiaca con la respiración profunda. Otros síntomas habituales incluyen estreñimiento y diarrea, sudación ausente o excesiva, trastornos de la función vesical (dificultad para orinar o incontinencia) y disfunción eréctil o eyaculatoria. Los sujetos con anhidrosis son susceptibles al sobrecalentamiento en climas cálidos, sobre todo en los que son húmedos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** la diabetes de larga evolución es la relación que se encuentra con mayor frecuencia, pero se deben considerar la atrofia multisistémica, la degeneración combinada subaguda, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Fabry, la siringomielia, las porfirias, las neuropatías paraneoplásicas y las amiloidosis, entre otras.

SÍNDROME CLAVE Neuropatías por compresión

Los nervios son vulnerables a la lesión por compresión en sitios de movimiento frecuente, traumatismo, presión externa o tracción excesiva. Por lo general, los síntomas comprenden dolor y disestesia al principio, pero pueden progresar a debilidad si el ner-

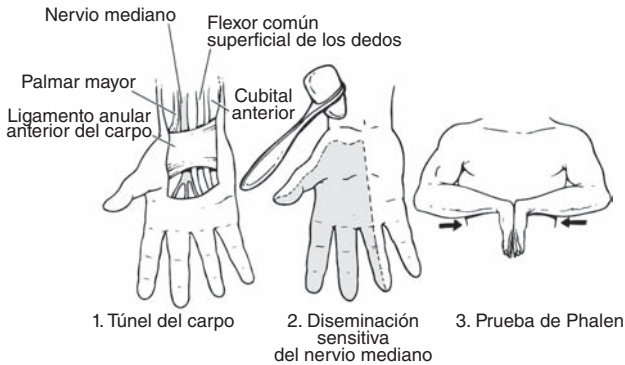


Figura 14-22 ***Síndrome del túnel del carpo. 1. El túnel del carpo:*** *el ligamento anular anterior del carpo en la muñeca comprime al nervio mediano para producir hiperestesia en la cara radial de los dedos.* ***2. Signo de Tinel:*** *la percusión en el lado radial del tendón del palmar menor produce hormigueo en la región digital.* ***3. Prueba de Phalen:*** *la hiperflexión de la muñeca durante 60 s produce dolor en la distribución del nervio mediano, la cual se alivia por extensión de la muñeca.*

vio es mixto: motor y sensitivo. El conocimiento de la distribución y la localización anatómica exacta de las porciones vulnerables de los nervios periféricos ayudará mucho en el diagnóstico. La reproducción de los síntomas al golpear *con suavidad* el nervio donde está la compresión (signo de Tinel) apoya el diagnóstico; sin embargo, no todos los nervios sensitivos son positivos cuando el golpe es lo bastante fuerte (p. ej., el nervio cubital en el "hueso de la risa"). Algunos ejemplos comunes se presentan a continuación.

Síndrome del túnel del carpo: el nervio mediano está comprimido debajo del ligamento transverso plantar del carpo, en la muñeca (fig. 14-22), lo cual origina disestesia y dolor, después pérdida de la sensibilidad fina (dos puntos) y, al final, atrofia y debilidad de los músculos de la eminencia tenar. El individuo se queja de entumecimiento y hormigueo en la mano, en particular durante la noche. Es posible que haya dolor relacionado que se limita a la mano o que corre hacia el antebrazo. Por último, hay debilidad progresiva con los movimientos finos de los dedos, y puede ser unilateral o bilateral. Aunque los pacientes de manera usual describen el hormigueo en toda la mano, la hipoestesia se distribuye en las caras palmares de los 3.5 dedos radiales y en los dos tercios distales de la cara dorsal de los mismos dedos. La percusión ligera en el lado radial del tendón del palmar menor puede generar una sensación de hormigueo (*signo de Tinel,* fig. 14-22). La flexión de las muñecas a 90° con las superficies dorsales de las manos en aposición durante 60 s (*prueba de Phalen*) puede reproducir el dolor (fig. 14-22). Ninguna maniobra es particularmente sensible o específica para el hallazgo de lesión neural por estudios de conducción nerviosa. La anomalía es más común con la lesión por uso repetitivo, por ejemplo, en quienes trabajan empacando carne, empleados de tiendas de abarrotes, capturistas (Katz JN, Simmons BP. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346:1807-1812; D'Arcy CA, McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000;283:3110-3117). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** túnel del carpo congénitamente pequeño, hipotiroidismo, diabetes, acromegalia, embarazo, osteoartritis, AR, amiloidosis, sarcoidosis, gota, enfermedad de Paget, flexión y extensión repetitiva de la muñeca, artritis postraumática, mieloma múltiple, gammapatía monoclonal de significancia incierta.

Lesión del nervio femorocutáneo (meralgia parestésica): el nervio femorocutáneo está atrapado debajo de la cresta iliaca anterosuperior y el ligamento inguinal o se encuentra directamente comprimido por aditamentos muy ajustados o por cinturones de trabajo. Da como resultado entumecimiento de la parte externa del muslo. Debido a que es un nervio sensitivo, no hay signos motores. Con frecuencia se presenta en casos de obesidad o embarazo.

Síndrome del túnel del tarso: hay pellizcado del nervio tibial posterior en el túnel del tarso debajo del maléolo interno, lo cual genera dolor y hormigueo en la planta del pie y en los dedos. Este trastorno se puede agravar al ponerse de pie.

Síndrome del túnel del cubital: el nervio cubital está atrapado en el codo detrás de la epitróclea (epicóndilo interno). Se agrava por la flexión del codo, lo cual estira al nervio. Los síntomas son entumecimiento del cuarto y el quinto dedos y progresa a debilidad de los músculos intrínsecos de la mano.

Nervio radial: se encuentra comprimido donde se envuelve alrededor del tercio superior del húmero. Esto a menudo se relaciona con pérdida prolongada del estado de conciencia debido a lesión o sobredosis con el peso del miembro superior descansando en un objeto rígido. El entumecimiento del dorso del brazo y de la mano se vincula con debilidad del dedo y de los extensores de la muñeca.

Nervio safeno interno: éste envuelve la cabeza del peroné hacia el exterior, donde es vulnerable a la compresión por los aparatos de yeso apretados, cruzar las piernas o pérdida del estado de conciencia por compresión contra una superficie rígida. Los síntomas comprenden pie péndulo de ese lado. Es posible que haya entumecimiento en la parte externa de la pantorrilla y dorso del pie.

SÍNDROME CLAVE Miastenia grave

Un autoanticuerpo se une al receptor de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo cual bloquea la transmisión neuromuscular, en especial con la excitación repetida. Hay una relación con el timoma. Los individuos afectados se quejan de mayor fatiga, debilidad muscular transitoria, diplopía, ptosis, fatiga fácil al masticar y hablar, regurgitación y disfagia. Durante una exacerbación, es posible que haya falta de expresión facial, lenguaje anormal o afonía y visión sin coordinación. En casos extremos, el sujeto no puede elevar la cabeza de la almohada. La función muscular es normal y no hay diplopía al despertar, cuando está almacenada la mayor cantidad de acetilcolina. El músculo elevador y, en menor extensión, los otros músculos oculares se recuperan después del reposo. La ptosis se alivia rápidamente con neostigmina, pero las otras parálisis no responden de una manera tan notable (Scherer K, Bedlack RS, Simel DL. Does this patient have myasthenia gravis? *JAMA*. 2005:293:1906-1914).

➤ SÍNDROME CLAVE Botulismo

Es posible ingerir o absorber en las heridas contaminadas las neurotoxinas producidas por *Clostridium botulinum*. El inicio de los síntomas ocurre en horas con combinaciones variables de debilidad, cefalea, mareo, disfagia, dolor abdominal, náuseas y vómito, diarrea, y diplopía. Los datos físicos incluyen pupilas fijas y dilatadas, nistagmo, ptosis, respiración irregular, lengua hinchada, hiporreflexia, e incoordinación (Sheridan EA, Cepeda J, De Palma R, et al. A drug user with a sore trhoat. *Lancet.* 2004;364:1286). Los alimentos enlatados de manera inadecuada que se preparan en el hogar y las infecciones de heridas y la piel constituyen las causas más habituales.

➤ **SÍNDROME CLAVE Tétanos**

El tétanos es causado por la toxina *Clostridium tetani* que actúa en las uniones mioneurales. Un solo grupo muscular o muchos grupos se ponen rígidos con espasmo tónico sostenido; el masetero está afectado con frecuencia al principio, de ahí el término de mandíbula trabada (*trismo*). Ruidos fuertes, luces brillantes o dolor inducen espasmos violentos generalizados superimpuestos. Esta entidad patológica no debe confundirse con tetania, la cual se parece sólo en su nombre.

Trastornos del lenguaje y el habla

SÍNDROME CLAVE Trastornos del lenguaje —afasia

El lenguaje inicia en el hemisferio dominante, el cual es el izquierdo en 99% de las personas diestras y zurdas. El daño a las áreas de procesamiento del lenguaje produce distintas afasias. El lenguaje es la representación y la interpretación simbólica del significado de los sonidos de la voz y los símbolos escritos (*simbolización*). El lenguaje es una actividad mucho más compleja que el habla, ya que requiere interconexión central extensa. Una habilidad adquirida para usar el lenguaje correctamente se llama *afasia* e indica enfermedad adquirida del cerebro. Los trastornos congénitos o del desarrollo en el lenguaje se llaman *disfasias*. El lenguaje se valora durante el interrogatorio y con el MMSE. Se valoran seis rubros: 1) expresión del habla, tanto de secuencias espontáneas como automáticas (p. ej., cantar, rimas para dormir y maldiciones); 2) nombres; 3) comprensión del habla; 4) repetición; 5) lectura y 6) escritura (Damasio AR. Aphasia. *N Engl J Med.* 1992;326:531-539).

Afasia de Broca: hay daño al área de Broca del lóbulo frontal izquierdo. El habla no es fluida, a menudo se saltan pronombres y preposiciones, y la lectura y la escritura también están afectadas. Los individuos se encuentran conscientes de su dificultad y se frustran. Parece que saben lo que quieren decir. La comprensión del lenguaje está relativamente conservada para la comunicación sencilla.

Afasia de Wernicke: el lenguaje es fluido, pero las palabras están revueltas y sustituidas, ocultando así todo el significado (*parafasia*). La escritura se encuentra afectada de manera similar. La lectura y la comprensión verbal son malas. El paciente no está consciente de su deficiencia y quizá se enoje cuando no entiende.

Afasia global: constituye una combinación de la afasia de Broca y la de Wernicke.

Otras afasias: véanse libros de neurología para obtener una descripción de las afasias de conducción, anómica, transcortical, y subcortical.

SÍNDROME CLAVE Alexia y agrafia

La *alexia* es la incapacidad para leer, la *dislexia* corresponde a la alteración de la habilidad de leer. La *agrafia* es la incapacidad para escribir.

SÍNDROME CLAVE Trastornos del lenguaje —disartria, disfonía, ataxia y apraxia

El habla normal tiene muchas cualidades, cada una puede ser específica de un individuo, lo cual permite el reconocimiento preciso de las voces individuales. Las cualidades específicas a observar son articulación, fonación, fluidez y repetición.

Articulación —disartria y dislalia: la articulación es la producción de sonidos y sus combinaciones en sílabas. Los trastornos cerebrales producen *disartria*; las disartrias específicas se identifican por los tipos de sonidos que se forman de manera inadecuada (cap. 7, pág. 209). La *dislalia* es la alteración de la articulación por malformaciones estructurales no neurológicas o por pérdida de la audición.

Voz —disfonía: alude a la coordinación y el control de la laringe y a las cualidades de resonancia de la faringe. La *disfonía* constituye la alteración en el tono, la calidad y el volumen. La *hipernasalidad* y la *hiponasalidad* se refieren a la resonancia nasal.

Ritmo —ataxia: se trata del tiempo y la secuencia de las sílabas. El habla irregular, lenta con pausas y ráfagas de sonidos se llama *lenguaje barrido* e indica un trastorno cerebeloso, por ejemplo, en la esclerosis múltiple. Los saltos o las interrupciones en el habla se llama *tartamudeo*; con frecuencia esto es hereditario o quizá corresponda a un trastorno del desarrollo.

Selección de sonidos —apraxia: es la incapacidad para programar una secuencia correcta de sonidos de manera adecuada y uniforme, en especial con las consonantes. Pida al sujeto que repita la palabra "artillería" cinco veces, notará que cada sonido se forma correctamente, pero se acomodan mal y ningún intento es igual. El problema es evidente con la escritura igual que con el habla.

Síndromes de alteración mental

SÍNDROME CLAVE Delirio

Véase capítulo 15, página 776, para una descripción completa acerca del delirio.

➤ **Encefalopatía hepática: la disfunción hepatocelular grave o la hipertensión portal con derivación portosistémica, o ambas anomalías, permite la acumulación de metabolitos tóxicos que provoca disfunción cerebral.** Esto presenta cuatro características, sólo las dos últimas son distintivas: 1) alteración del estado mental que varía desde leve pérdida de la memoria hasta confusión, lenguaje con palabras arrastradas, sedación y coma; 2) asterixis, también presente en la apoplejía, la uremia y la insuficiencia pulmonar grave; 3) signos de función hepática alterada, como ictericia, eritema palmar, hemangiomas aracniformes, hepatomegalia y ascitis, y 4) hedor hepático, olor semejante al vino añejo, acetona o a heno recién cortado; si está presente, es distintivo del coma hepático.

➤ **Síndrome de Wernicke-Korsakoff: la deficiencia de tiamina es frecuente en el alcoholismo y los síntomas se pueden presentar cuando suministrar glucosa origina deficiencia aguda de histamina (*encefalopatía de Wernicke*), situación que provoca lesión cerebral crónica (*síndrome de Korsakoff*).** El síndrome de Wernicke se presenta con confusión, nistagmo, ataxia, oftalmoplejía, alteración de la memoria y disminución de la atención. Es esencial reconocer y tratar al individuo de inmediato con tiamina por vía parenteral. El síndrome de Korsakoff es una encefalopatía crónica irreversible con amnesia y paramnesia anterógrada y retrógrada. La deficiencia de tiamina quizá sea una complicación tardía de los tratamientos quirúrgicos por obesidad.

SÍNDROME CLAVE Alteración cognitiva leve

Representa una declinación en la función cognitiva que excede a la esperada para la edad pero no da como resultado una alteración importante en la vida diaria. La memoria es la anomalía que se observa con mayor frecuencia. Más de 50% de los pacientes con alteración cognitiva leve progresa a demencia en los siguientes cinco años; otros perma-

necen estables durante tiempos variables (Gauthier S, Reisberg B, Zauding M, et al. Mild cognitive impairment. *Lancet*. 2006;367:1262-1270).

SÍNDROME CLAVE Demencia

La demencia es una disminución en la función cognitiva suficiente para alterar esta última. Incluye pérdida de la memoria (de la reciente más que de la remota; p. ej., pérdida de la orientación) y por lo menos uno de los siguientes datos: afasia, apraxia, agnosia, o función de ejecución anómala. Es crónica y casi siempre progresiva, aunque la tasa de progresión es muy variable. Los cambios de la personalidad y la reducción de inhibiciones sociales normales son datos tardíos en la mayoría de los casos. La demencia se confunde fácilmente al inicio de su evolución si no se busca de manera específica. No hay datos físicos iniciales, la presentación de signos constituye una manifestación de enfermedad avanzada. La detección con el MMSE, el dibujo de un reloj o el Mini-Cog son útiles. Es posible la aparición de enfermedad médica como demencia, por tanto, es esencial excluir los múltiples trastornos médicos potencialmente reversibles, como hipotiroidismo, otras endocrinopatías, efectos adversos de medicamentos y deficiencia de vitamina B_{12}. Se conocen muchas causas de demencia, pero la enfermedad de Alzheimer es la más habitual (Karlawish JHT, Clark CM, Diagnostic evaluation of elderly patients with mild memory problems. *Ann Intern Med*. 2003; 138:411-419). Las causas más reversibles se acompañan de algún grado de embotamiento del estado de conciencia.

DEMENCIA—PRESENTACIÓN CLÍNICA: ***Congénita:*** enfermedad de Alzheimer familiar, adrenoleucodistrofia, enfermedad de Huntington, lipopolisacaridosis, enfermedad de Wilson, enfermedad mitocondrial, porfiria, síndrome de Down (trisomía 21); ***Endocrina:*** hipotiroidismo, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo; ***Idiopática:*** enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick, enfermedad con cuerpos de Lewy, parálisis supranuclear progresiva, demencias frontotemporales; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** vasculitis, panencefalitis esclerosante subaguda, sarcoidosis; ***Infecciosa:*** infección por VIH, sífilis, enfermedad por priones (enfermedad de Creutzfeldt-Jacob [CJD]), encefalopatía espongiforme bovina (variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob [vCJD]), y otras), leucoencefalopatía multifocal progresiva (papovavirus), enfermedad de Whipple, posencefalitis; ***Metabólica/tóxica:*** por alcoholismo crónico, deficiencia de vitamina B_{12}, tiamina y ácido nicotínico, uremia, insuficiencia hepática, toxicidad por aluminio (demencia por diálisis), posanoxia, intoxicación medicamentosa; ***Mecánica/traumatológica:*** traumatismo craneoencefálico agudo y crónico, hidrocefalia con presión normal, hematoma subdural crónico; ***Neoplásica:*** encefalitis límbica paraneoplásica, tumores cerebrales, y cáncer metastásico; ***Neurológica:*** epilepsia no convulsiva, enfermedad de Parkinson; ***Psicosocial:*** depresión (seudodemencia), esquizofrenia; ***Vascular:*** demencias vasculares (multiinfarto, enfermedad de Binswanger).

Enfermedad de Alzheimer: se acumulan marañas y placas neurofibrilares con depósitos extracelulares de proteína precursora de amiloide en el cerebro. Una parte de su origen es genética y, la otra, ambiental. La demencia de progresión lenta por lo general empieza en la séptima u octava décadas de vida; es posible su aparición en edades menores, sobre todo en los síndromes hereditarios. Un síndrome idéntico se presenta de manera uniforme en sujetos con trisomía 21 (síndrome de Down) a una menor edad, casi siempre en su cuarta década de vida. El deterioro mental empieza de manera insidiosa con pérdida de memoria, depresión, ansiedad, paramnesia y después amnesia, agnosia, afasia, marcha arrastrada y rigidez. El diagnóstico es clínico luego

de excluir modalidades tratables de demencia. Los estudios de imagen revelan atrofia difusa de la corteza cerebral con crecimiento simétrico del ventrículo lateral y el tercer ventrículo. **DDX**: si hay síntomas psiquiátricos graves (p. ej., alucinaciones, psicosis), se debe considerar enfermedad con cuerpos de Lewy. Cuando la demencia progresa con rapidez, considere enfermedad de Creutzfeldt-Jacob o su variante.

Demencia con cuerpos de Lewy: explica un 20% de las demencias diagnosticadas. Se acompaña de estado mental fluctuante con periodos de delirio separados por periodos más claros, alucinaciones visuales y parkinsonismo. La fluctuación se define como tres de los siguientes: dormir por más de dos horas durante el día; somnolencia diurna no relacionada con sueño nocturno inadecuado; episodios prolongados con la mirada fija y habla incomprensible con palabras claras, pero de contenido desorganizado. Los individuos tienen más trastornos espaciales visuales que los pacientes con enfermedad de Alzheimer. El síncope, las caídas frecuentes, la dificultad para dormir y la depresión también son frecuentes. Cuando se percibe la necesidad de la atención de un neurólogo y la de un psiquiatra, es posible que se trate de enfermedad con cuerpos de Lewy (Neef D, Walling AD. Dementia with Lewy bodies. An emerging disease. *Am Fam Physician.* 2006;73:1223-1229).

Hidrocefalia de presión normal: el crecimiento del sistema ventricular con una presión normal del LCR se acompaña de demencia, apraxia de la marcha e incontinencia urinaria. Los signos y los síntomas son reversibles con tratamiento adecuado, por tanto, se debe tener en mente este padecimiento para detectarlo.

SÍNDROME CLAVE **Psicosis**

Véase capítulo 15, página 783.

Otros Síntomas

SÍNDROME CLAVE **Síndrome de Tourette**

Constituye un trastorno del neurodesarrollo que se presenta en la infancia. Los sujetos manifiestan una disposición compleja de tics vocales y faciales, ecolalia y coprolalia que a menudo alteran el funcionamiento social. El individuo puede suprimir los tics con un gran esfuerzo. El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y el de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se presentan aunados al síndrome de Tourette (Jankovic J. Tourette syndrome. *N Engl J Med.* 2001;345:1184-1192).

SÍNDROME CLAVE **Síndrome de piernas inquietas**

El paciente se queja de molestia en las piernas en reposo, a menudo antes de dormirse. La sensación puede ser de dolor, tirones, jalones, piquetes, inquietud, hormigueo o algo totalmente indescriptible. Siempre es bilateral, las sensaciones se alivian caminando o con masaje. No hay datos físicos pertinentes. Se desconoce la causa, pero se ha referido en casos de deficiencia de hierro y folato, así como en la uremia. Se presentan casos familiares. Muchos sujetos también tienen movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño. El diagnóstico se basa en cuatro criterios: inicio de los síntomas en reposo, urgencia de moverse, síntomas que se alivian con el movimiento y síntomas que empeoran en la noche. La mayoría de los individuos obtienen algún alivio con agonistas de la dopamina (Earley CJ. Restless legs syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348:2103-2109).

SÍNDROME CLAVE Síndrome de Horner

Una lesión de la cadena simpática cervical produce los siguientes signos en el mismo lado: 1) ptosis parcial del párpado superior (debilidad del músculo de Mueller) y alguna elevación del párpado inferior ("ptosis invertida"); 2) constricción de la pupila, miosis, acompañada de dilatación de la pupila o retraso después de un reflejo luminoso (dilatación retrasada), y 3) ausencia de sudación en la frente y en la cara del lado afectado (fig. 14-20A). Si el daño a los nervios simpáticos se presenta en edades tempranas, es posible que se afecte la pigmentación del iris; por ejemplo, el iris con anomalías quizá permanezca azul cuando el otro cambia a marrón en una persona de ojos marrones. El síndrome de Horner surge con el tumor mediastínico del mismo lado y se ha referido con el neumotórax espontáneo y la enfermedad vascular del tallo cerebral.

SÍNDROME CLAVE Síndrome de dolor regional complejo —distrofia simpática refleja, causalgia

Véase capítulo 4, página 87.

Parálisis de Bell repetida —síndrome de Melkersson: constituye una tríada de lengua escrotal (lengua plegada) con episodios repetidos de parálisis de Bell y edema facial indoloro, sin fóvea. Se desconoce la causa.

SÍNDROME CLAVE Muerte

La muerte es un hecho obvio de la vida. La mayoría de los adultos puede hacer un diagnóstico razonablemente exacto de la muerte, pero algunos casos son complicados. Uno de los cuentos de horror de la historia médica es un episodio que tal vez es apócrifo en la vida de Vesalio. En 1564, durante la cúspide de la fama de este anatomista europeo, Felipe II de España lo había nombrado médico. Dijo que había hecho una necropsia en Madrid en un noble joven que había sido su paciente; según la costumbre de ese tiempo, esto se llevó a cabo ante una gran multitud de ciudadanos. Cuando se abrió el tórax, se observó que el corazón estaba latiendo y Vesalio fue urgido a salir de España de inmediato. Experiencias de ese tipo han hecho que sea necesario que el médico u otra persona entrenada declare la muerte de un sujeto.

La muerte biológica es la conclusión del funcionamiento de todos los tejidos del organismo. En el proceso de la muerte, los tejidos y las funciones de los órganos se deterioran a velocidades variables, por tanto, es difícil definir un punto final preciso. Con propósitos ordinarios, es concluyente reconocer la suspensión irreversible de las funciones circulatoria, respiratoria, cerebral o del tallo encefálico. Esto se valora en parte por el estado de inconsciencia o la ausencia de los "signos vitales" (actividad cardiaca, respiraciones y conservación de la temperatura corporal), pero estos indicadores han sido inadecuados en víctimas de ahogo con agua fría, por ejemplo, donde el estado de inconsciencia, la apnea y el imperceptible latido cardiaco todavía son compatibles con reanimación y recuperación. También se requieren diferentes criterios en individuos que reciben ventilación mecánica y apoyo cardiaco.

Exploración para determinar la muerte en la mayoría de los pacientes: examine en busca de evidencia de contracción cardiaca, palpando las pulsaciones en las arterias carótidas y auscultando la zona precordial en busca de ruidos cardiacos. Un ECG detecta si hay actividad cardiaca eléctrica en ausencia de contracción mecánica. Busque actividad respiratoria mediante la colocación del diafragma del estetoscopio sobre la

boca del sujeto mientras escucha en busca de ruidos respiratorios. También sostenga un espejo en las fosas nasales y en la boca para detectar un depósito de vapor de agua. La función neurológica se valora con varias pruebas: llame al individuo para examinar la respuesta; retraiga los párpados para observar la reacción pupilar a la luz (las pupilas dilatadas fijas se observan en la muerte y en algunos casos de intoxicaciones medicamentosas); rote la cabeza de lado a lado con los párpados retraídos para observar si los ojos permanecen fijos en sus órbitas o si se mueven en conjugación (ojos "de muñeca"), lo cual indica un tallo cerebral intacto; realice estimulación calórica con agua helada, si no hay movimiento ocular; presione el esternón y pellizque los tendones de Aquiles para buscar una respuesta al dolor profundo; eleve las extremidades y déjelas caer para valorar el tono muscular; revise los reflejos nauseoso y corneal (Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med*. 2001;344:1215-1221).

Exploración complementaria para determinar la muerte, especial para casos de ahogo y pacientes con apoyo mecánico ventilatorio y marcapasos: las víctimas de inmersión en agua helada presentan un enfriamiento corporal total rápido (hipotermia grave) y es posible que satisfagan todos los criterios mencionados de muerte, pero todavía son capaces de responder a la reanimación con una excelente función neurológica durante más de 1 h después de la inmersión. Un lineamiento práctico razonable es que una persona en tales circunstancias no está muerta hasta que se calienta (temperatura central mayor de 35°C) y muere. También necesitan consideración especial quienes tienen ventilación mecánica y marcapasos, que no cubren con los criterios cardiacos y respiratorios de muerte, pero que quizá estén muertos por una irreversible pérdida de la función cerebral. El médico siempre debe buscar la consulta de un neurólogo en estas situaciones clínicas complicadas.

CAPÍTULO

15 Estado mental: valoraciones psiquiátricas y sociales

Los trastornos psiquiátricos y sociales son comunes en el área médica; se relacionan con mayor susceptibilidad a las enfermedades de otro tipo y con frecuencia confunden la valoración del paciente que se presenta con molestias inespecíficas. El estudiante de Medicina de todos los niveles debe leer libros más especializados, enfrentar las enfermedades psiquiátricas y buscar una consulta psiquiátrica formal siempre que surja una duda acerca de este tipo de diagnósticos. Es obligatorio reconocer que el hallazgo de un padecimiento de este tipo de ninguna manera disminuye la probabilidad de que un individuo tenga una enfermedad orgánica importante con los signos y los síntomas adecuados. El reto es establecer un diagnóstico y un tratamiento correctos en todos los trastornos psiquiátricos y no psiquiátricos concomitantes en un mismo sujeto, de manera simultánea, mas no secuencial. El retraso en el diagnóstico de una enfermedad orgánica en pacientes con padecimientos psiquiátricos es demasiado frecuente y debe alertar al médico para que esté más atento en la valoración de individuos con síntomas psiquiátricos.

La distinción entre lo que se clasifica como neurológico o enfermedades psiquiátricas está en función de la comprensión del funcionamiento y la fisiopatología cerebrales. La diferencia a menudo se basa en la presencia de trastornos estructurales, genéticos, fisiológicos o bioquímicos identificables en la categoría neurológica y su ausencia en la enfermedad psiquiátrica. Muchos síndromes psiquiátricos muestran predisposiciones genéricas y responden a los medicamentos que alteran el funcionamiento encefálico. Los estudios de imagen funcional cada vez identifican mejor las alteraciones localizadas de la función cerebral en algunos trastornos psiquiátricos. Para el médico, es suficiente reconocer que los padecimientos que clasificamos como psiquiátricos, aunque representan entidades patológicas del funcionamiento cerebral, se reconocerán por sus signos clínicos con anomalías del pensamiento, el estado de ánimo, el afecto y la conducta en lugar de hacerlo por medio de pruebas específicas de la estructura encefálica y pruebas de laboratorio clínico.

Los trastornos de conducta social y la violencia también constituyen problemas frecuentes en la sociedad. Para examinar y atender de manera adecuada a los pacientes, los médicos deben tener conocimiento acerca de la situación social del enfermo. Los factores sociales llevan a aquéllos a acudir con una amplia variedad de quejas tanto físicas como psiquiátricas. En la valoración de todos los sujetos, es esencial obtener los antecedentes sociales y psiquiátricos completos con especial atención en la seguridad actual, antecedente de maltrato (físico, sexual, emocional, financiero, y otros) y los recursos disponibles del individuo para su atención.

Este capítulo no brinda un método diagnóstico completo para las enfermedades psiquiátricas. El propósito es alertar al médico ante los síndromes psiquiátricos habituales que tienen probabilidad de encontrarse en la práctica clínica, así como proporcionar alguna guía para su reconocimiento. La cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Ma-*

nual of Mental Disorders (DSM-IV; Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición), publicado por la *American Psychiatric Association* (APA) es un recurso particularmente valioso, con el cual todos los médicos deben familiarizarse (*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed, Washington, DC.: *American Psychiatric Association*; 1994). Además de los criterios diagnósticos, dicho manual brinda un panorama de la epidemiología y la presentación de los trastornos mentales.

SECCIÓN 1

Estado mental y valoración psiquiátrica

Valoración del estado mental

El diagnóstico psiquiátrico se basa en la entrevista del paciente y la exclusión de enfermedad médica por medio de un interrogatorio adecuado, una exploración física y, si es necesario, una selección de pruebas de laboratorio. La entrevista psiquiátrica requiere tiempo, paciencia y experiencia. Hay disponible una amplia variedad de cuestionarios para ayudar al médico en la valoración de los síntomas psicosociales. Los recursos de detección útiles incluyen el *Mini-Cog*, el MMSE, la prueba del dibujo del reloj, el *Beck Depression Inventory*, la *Hamilton Depression Scale* y los instrumentos Prime MD (Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The Prime-MD 1 000 study. *JAMA*. 1994;272:1749-1756). No se recomienda confiar de manera excesiva en los recursos referidos, pero sí son de ayuda en la valoración y la selección de individuos para referencia.

Los médicos valoran el estado mental durante el interrogatorio y la exploración física. Cuando se sospechan problemas, lo indicado es hacer una prueba formal. El MMSE (cuadro 15-1) es un inventario eficaz de la función cognitiva.

El *Mini-Cog* es una prueba de detección válida que usa el registro y las preguntas de recuerdo provenientes del MMSE y el ejercicio de dibujo del reloj; este último se realiza al dibujar un círculo y colocar el número "12" en su posición adecuada en el reloj. Después pida al sujeto que llene los números restantes e indique después una hora en particular como "4:35" (Scanlan J, Borson S. The Mini-Cog: Receiver operating characteristics with expert and naive raters. *Int J Geriatr Physiatry.* 2001;16:216-222). Los errores en cualquiera de estas tareas indican la necesidad de practicar un análisis detallado de la función cognitiva.

La valoración psiquiátrica se dirige a varias dimensiones de los procesos mentales que se presentan brevemente a continuación.

- **Nivel del estado de conciencia:** véase página 741. Se describe a los pacientes como alertas, letárgicos, en estupor o en coma. Hay categorías arbitrarias y el estado mental del individuo puede fluctuar. Aunque los sujetos con enfermedades mentales quizá se encuentren letárgicos por el uso de medicamentos o intoxicaciones, en todos aquellos con un estado menor al de alerta total, se debe asumir que tienen un trastorno neurológico orgánico hasta que éste pueda excluirse.
- **Orientación.** Posee cuatro dimensiones: persona, lugar, hora y situación. ¿El paciente sabe quién es él y las demás personas en la habitación? ¿Conoce sus nombres y sus cargos? ¿Sabe dónde está: lugar, ciudad, estado, país? ¿Identifica cuál es el año, la estación, el día y la fecha?

Cuadro 15-1 MMMSE

Orientación	Puntos
_____¿Qué día es hoy (día/mes/año)?	5
_____¿En dónde estamos (estado/país/ciudad/hospital/servicio)?	5
Registro	
_____Nombre tres objetos y pida al paciente que los repita hasta que los haya aprendido. Registre el número de intentos	3
Atención y cálculo	
_____Pida al individuo que reste series de 7 cinco veces	5
Recuerdo	
_____Pida al sujeto que recuerde los tres objetos nombrados anteriormente	3
Lenguaje	
_____Nombres: lápiz y reloj	2
_____Repetición: "Ningún 'si', 'y' o 'pero'"	1
_____Orden de tres pasos: "Tome el papel con su mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el piso"	3
_____Lectura: realice la instrucción que se da por escrito: "Cierre los ojos"	1
_____Escritura: "escriba una oración"	1
_____"Copiar: construya un par de pentágonos intersecados y pida al paciente que los copie	

Tomado de Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA*. 1993;269:2386-2391.

- **Atención.** Es la habilidad de permanecer en una tarea y seguir el curso de una conversación y de la entrevista, evitando distracciones. Los déficit de atención constituyen una característica propia de los estados de confusión y delirio y han de alertar al médico acerca de la posibilidad de un trastorno metabólico. La disminución de la atención se atribuye con frecuencia a falta de cooperación, pero, de hecho, el individuo es incapaz de cooperar. Las pruebas de las series de siete y de tres (restar tres de modo secuencial, empezando en el 20) y el intento de deletrear la palabra "mundo" al revés son para valorar la atención. Siempre considere el nivel de instrucción del sujeto en la interpretación de estas pruebas. Una tarea no verbal es la de golpear-no golpear. Pida al paciente que golpee su mano dos veces cuando usted la golpee una vez; si usted golpea dos veces, él no golpeará ninguna vez.

- **Memoria**. Es la habilidad de registrar y retener información de una experiencia previa. La memoria es un fenómeno complejo. Se clasifica como memoria inmediata (registro) y memoria de corto y largo plazos. El recuerdo inmediato es la posibilidad de registrar objetos presentados. La memoria a corto plazo es la habilidad de recordar los objetos registrados dentro de los primeros 5 a 10 min. La memoria a largo plazo constituye la posibilidad de recordar acontecimientos desde un pasado más lejano de días a años. Las pruebas específicas del recuerdo inmediato y de la memoria a corto plazo se incluyen en el MMSE. La memoria a corto y largo plazos se valoran en el curso del interrogatorio para elaborar la historia clínica. Encuentre los aspectos en los que el individuo esté interesado (como política, deportes, cocina, y otros) e interrogue acerca de ello, haga preguntas detalladas específicas que ameriten respuestas cuantitativas en lugar de preguntas cualitativas inespecíficas.

- **Pensamiento**. Es la manera en la que se comunica el cerebro de manera consciente consigo mismo. El pensamiento tiene varias dimensiones. El ***contenido*** del pensamiento es en lo que el sujeto está pensando. ¿Es adecuado para su situación y una correcta percepción del mundo? La ***secuencia*** de pensamientos también es importante. ¿Cómo están relacionados con el siguiente? ¿El paciente divaga y regresa al punto original? Se debe valorar la lógica que usa una persona para conectar hechos y explicaciones. ¿Cuál es la naturaleza de la causa y el efecto en su vida? ¿Cuáles son los motivos que da para buscar atención? ***Discernimiento*** es la habilidad para verse a uno mismo y a la situación con compresión y entendimiento. La falta de comprensión sobre la naturaleza o las consecuencias de las conductas o de los pensamientos constituye un indicio importante de enfermedad mental. ***Juicio*** es la posibilidad de llevar a cabo valoraciones razonables del mundo exterior y elecciones entre alternativas de acción. ¿Cómo se toman las decisiones? ¿Cómo evalúa el individuo las alternativas? ¿Cómo se consideran los beneficios y los riesgos potenciales?
- **Percepción**. Es un término global para la manera en que la persona experimenta el mundo a través de los sentidos. Las distorsiones de la percepción quizá sean síntomas de otra enfermedad neurológica o psiquiátrica. Las ***alucinaciones*** son experiencias sensitivas percibidas sólo por el sujeto, no por el observador. Llegan a ser auditivas, visuales, táctiles, gustativas u olfatorias. Las auditivas son más frecuentes en la psicosis, mientras que las visuales lo son en el delirio. Las gustativas y las olfatorias son típicas en los trastornos convulsivos (epilepsia del lóbulo temporal). Las ***ilusiones*** aluden a la percepción incorrecta de los objetos vistos tanto por el paciente como por el observador. Son particularmente habituales con la alteración sensitiva, como la pérdida visual. La ***percepción estructural*** es la habilidad de ordenar objetos y formas en relación unas con otras y se valora al hacer que el individuo copie pentágonos en intersección (MMSE) o dibuje un reloj.
- **Intelecto**. Por lo general se sostiene que el intelecto es una facultad cerebral innata aunque es difícil separar los déficit del intelecto de los de educación. El médico debe saber el ***nivel de educación e instrucción*** del sujeto para calificar de manera adecuada su intelecto. La cultura tiene una fuerte influencia en las pruebas del intelecto y es riesgoso llevar a cabo valoraciones entre culturas. Hay varias dimensiones del intelecto. ¿Cuál es el ***nivel de formación***? ¿Conoce acontecimientos importantes locales, nacionales o internacionales? ¿Cuáles son sus fuentes de información? Los ***cálculos*** corresponden a la habilidad de manipular números y se valora por medio de tareas aritméticas simples y gradualmente más complejas. ***Abstracción*** es la capacidad de hallar principios generales en declaraciones concretas. Las abstracciones se valoran pidiendo al paciente que interprete proverbios, por ejemplo: "las personas que viven en casas de cristal no deberían tirar piedras" igual a "no criticar a los otros por cosas que probablemente usted mismo ha hecho". La interpretación en el nivel más simple, por ejemplo, "ellos romperían las ventanas" significa que hay pensamiento concreto, pero deficiencia de pensamiento abstracto. Recuerde que los proverbios tienen un enlace cultural y es posible que no sean reconocidos por las personas con antecedentes culturales diferentes. ***Razonamiento*** es la habilidad para resolver problemas que incluyen secuencias lógicas sencillas. ***Lenguaje*** es aquello que utiliza el cerebro para comunicarse con otro. Aquél se valora en la entrevista y al hacer que el individuo siga instrucciones tanto escritas como verbales, y que escriba una oración (MMSE). Valore el vocabulario del sujeto y la complejidad del lenguaje hablado que utiliza. Otras dimensiones del lenguaje comprenden la fluidez, el lenguaje corporal, la expresión facial y otras modalidades no verbales de comunicación; todos se deben interpretar como lenguaje.

- **Estado de ánimo**. Es un estado afectivo sostenido que tiene el paciente: cómo se siente. Es más como el flujo de emociones que como ondas de afecto. El estado de ánimo se clasifica como normal, deprimido o elevado; se debe valorar, preguntando al individuo cómo ha sido su estado de ánimo en las últimas dos semanas. Otras preguntas efectuadas para valorar dicho estado incluyen preguntas acerca de cómo se siente el sujeto ante la vida, los pensamientos acerca del futuro, la confianza en sus habilidades y las esperanzas del paciente, así como la intensidad de estos sentimientos. Si se sospecha depresión, es obligatorio interrogar acerca de pensamientos o planes suicidas. Los individuos deprimidos pueden presentar aplanamiento afectivo con poco margen.
- **Afecto**. Es el estado más transitorio de la emoción, el cual varía minuto a minuto y día a día, dependiendo del entorno y de los tipos de interacciones sociales y personales en las cuales se involucre el sujeto. El afecto es la valoración del médico de las emociones y se califica por la expresión facial, el tono y la modulación de la voz, así como por preguntas específicas acerca de los sentimientos del paciente. El afecto también se mide al considerar la intensidad y el margen de expresión. Los estados afectivos incluyen felicidad, tristeza, enojo, temor, preocupación y desconfianza.
- **Apariencia y conducta**. La observación estrecha del individuo durante la entrevista proporciona información importante. ¿Cómo se viste y arregla el sujeto? ¿Cómo es su higiene personal? ¿El paciente hace contacto visual y lo sostiene? ¿Efectúa preguntas de manera rápida y completa? ¿Hay áreas del interrogatorio que el individuo evita o trata de desviar? ¿Cuál es el lenguaje corporal del sujeto? ¿Está inquieto o inusualmente quieto? ¿Cuál es el tono de voz, el volumen y el ritmo de habla del paciente?

Signos y síntomas psiquiátricos

Este capítulo presenta signos y síntomas juntos porque en las enfermedades psiquiátricas se manifiestan de manera concomitante, como sus conductas, la percepción y la descripción del individuo de tales comportamientos.

Percepción anómala

Todos percibimos el mundo a través de los sentidos, los cuales se toman como medidas confiables y válidas del ambiente externo. Las percepciones sensitivas están distorsionadas como resultado de lesión en los órganos o las vías sensitivas, a partir de procesamiento alterado de las percepciones sensitivas o de falsas percepciones que surgen dentro del cerebro. Las percepciones anómalas que surgen de la lesión primaria a los órganos sensitivos y a sus vías a menudo son negativas (pérdida de la percepción) o expresan una exageración o distorsión de las señales sensitivas normales (p. ej., tinnitus, parestesia, hiperalgesia, alodinia). Las percepciones anómalas surgen de centros de procesamiento y el contexto más a menudo es complejo.

SÍNTOMA CLAVE Alucinaciones

Las alucinaciones son percepciones sensitivas alteradas (como las auditivas, visuales, olfatorias, táctiles-somáticas o gustativas) que el sujeto puede o no reconocer como irreales. Surgen sin estímulos externos. Las alucinaciones auditivas son frecuentes en la esquizofrenia, mientras que las alucinaciones visuales son más típicas del delirio. Las alucinaciones olfatorias y gustativas son comunes en concomitancia con las crisis convulsivas parciales.

Ilusiones. Las ilusiones constituyen una mala interpretación de los episodios sensitivos reales. Se relacionan frecuentemente con el delirio durante el cual la falta de atención provoca una falsa atribución de los fenómenos sensitivos, como la identificación errónea de personas y conductas.

SÍNTOMA CLAVE Confusión —delirio

Véase página 776.

SÍNTOMA CLAVE Percepciones anómalas del sueño —parasomnias

Corresponden a trastornos de la percepción o de la conducta vinculados con el estado de sueño. Las parasomnias más frecuentes son las *pesadillas* y los *terrores nocturnos*. Las alucinaciones auditivas se presentan al quedarse dormido (hipnogógica) y al despertar (hipnopómpica), son comunes y no indican trastornos en ausencia de otros síntomas hipnogógicos.

Sonambulismo: se clasifica como parasomnia, al igual que los terrores nocturnos y las pesadillas. El paciente puede llevar a cabo actividades complejas, como dormirse y despertar sin recordar nada. Los medicamentos hipnóticos están relacionados con mayor susceptibilidad a comportamientos de sonambulismo vinculados con inducción de amnesia anterógrada.

Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño: los movimientos frecuentes de las piernas durante el sueño se relacionan con despertares en las apneas del sueño tanto obstructivas como centrales. Quizá sean muy molestos para el compañero de cama, pero el individuo no está consciente de la actividad, excepto por la ausencia de su pareja o por alteraciones en la ropa de cama. Cuando el sujeto se queja de incapacidad para mantener las piernas quietas al acostarse, considere el síndrome de piernas inquietas.

Afecto y estado de ánimo anómalos

Los sentimientos son la manera de reaccionar de forma emocional ante las percepciones y los acontecimientos de la vida. De modo ordinario, se tiene un margen de sentimientos durante todo el día y la intensidad de ellos puede variar con el tiempo, desde periodos de relativa intensidad hasta periodos menos fuertes. Los extremos alterados de los sentimientos, ya sea en el grado o en la duración, tal vez indican trastornos psiquiátricos.

SÍNTOMA CLAVE Cambio en la conducta o en el estado de ánimo

Cualquier cambio significativo en la conducta de una persona debe hacer surgir la sospecha de que porta alguna enfermedad médica o psiquiátrica de base. Los cambios en el desempeño escolar o laboral y el aislamiento de las actividades sociales ha de generar preocupación en cuanto a trastornos del estado de ánimo y el pensamiento o toxicomanías.

Afecto y estado de ánimo elevados: la optimización del estado de ánimo es una respuesta transitoria normal a situaciones positivas. El diagnóstico de *manía* requiere un estado de ánimo alto y expansivo, o irritable, que dure por lo menos una semana, así como tres o más de los siguientes datos: autoestima exagerada o sentimiento de grandiosidad, disminución de la necesidad de dormir, hablar más, volubilidad en las ideas, distracción, aumento de las actividades dirigidas a metas, o involucrarse de manera excesiva en conductas placenteras con alto potencial de consecuencias dolorosas (como físicas, sexuales, financieras). La *hipomanía* es similar, aunque la duración es por lo menos más breve y los síntomas son más leves y menos variados.

Afectividad y estado de ánimo deprimidos: la *afectividad deprimida* es una respuesta normal y transitoria a los acontecimientos y los sentimientos negativos. La *depresión del estado de ánimo* quizá se acompañe de una pérdida de interés en actividades o placer, con anorexia, reducción de peso, insomnio o somnolencia, agitación o retraso psicomotriz, fatiga, culpa inadecuada o sentimientos de desamparo, o ambas cosas, pérdida de la capacidad para concentrarse, pensamientos de muerte e ideas suicidas. Cuando esta situación perdura más de dos semanas y se acompaña de cambios en el sueño, la alimentación y la conducta, tal vez indique un episodio de *depresión mayor.* La distimia es una modalidad persistente, por lo general de toda la vida, de afecto levemente deprimido, lo cual no satisface los criterios de depresión mayor.

Ansiedad: alude a un estado de aprehensión o temor acompañado de aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. Es una respuesta normal ante las amenazas, ya sea físicas o psicológicas, la cual se resuelve con la eliminación de la amenaza. Hay alteración cuando el sentimiento se presenta o persiste en ausencia de un peligro real.

Fobias: son temores irreales de situaciones, acontecimientos u objetos que producen un temor incontrolable y ansiedad en el paciente. Son patológicas cuando llevan a alteraciones en el funcionamiento social o psicológico.

Anhedonia: constituye la ausencia de placer por las actividades que normalmente tienen una recompensa emocional, con inclusión de comida , estimulación sexual, actividades sociales y éxito personal o financiero. Es característica de la depresión.

Despersonalización: se refiere a una sensación de estar fuera del cuerpo, un observador de sí mismo y del entorno. Se acompaña de pérdida de la conexión afectiva con las personas y circunstancias del entorno. Es normal durante los acontecimientos muy estresantes, traumáticos, pero es anómala en otras situaciones, en especial si es persistente o recurrente. La despersonalización se puede presentar con los trastornos de ansiedad.

Pensamiento anómalo

El pensamiento es el proceso por el cual nos conectamos y explicamos los acontecimientos a nosotros mismos y a los demás. Es una actividad relacional de alta complejidad. Los trastornos del pensamiento se pueden manifestar con síntomas verbales expresados por el individuo o por conductas anómalas que son resultado de los pensamientos trastornados.

SÍNTOMA CLAVE **Paranoia**

Es la sensación de estar siempre amenazado o ser perseguido por una persona, varias personas u organizaciones. Es patológica cuando la paranoia ocurre por una ilusión fija y provoca alteraciones en las actividades. La paranoia quizá sea un rasgo de la personalidad relativamente leve o una manifestación de psicosis.

SÍNTOMA CLAVE **Pensamiento desordenado**

En este caso el pensamiento suele ser lógico y vinculado con un sistema racional explícito de causa y efecto. La secuencia de pensamiento conectando cada idea secuencial es aparente a un observador o rápidamente explicada por el sujeto y comprensible para el observador. El pensamiento trastornado se caracteriza por la desconexión entre idea e idea, o por estar conectado a explicaciones irracionales o incomprensibles. Constituye un signo de la esquizofrenia.

SÍNTOMA CLAVE Delusión

Las delusiones son percepciones irreales de relaciones causales entre las percepciones, los acontecimientos y las personas. Tienen su base en percepciones sensitivas y hechos reales, pero la relación entre la persona real o las situaciones es ilusoria. A menudo son descritas como creencias fijas y falsas, y son patológicas cuando se sigue pensando que son reales a pesar de una evidencia fuerte, persuasiva de lo contrario. Son características de la esquizofrenia, la psicosis maniaca y el delirio.

SÍNTOMA CLAVE Obsesiones

Las obsesiones son pensamientos o temores recurrentes, molestos, que la persona no puede suprimir o controlar a pesar de reconocer que son irracionales. Cuando alteran el funcionamiento, indican un trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).

SÍNTOMA CLAVE Compulsiones

Las actividades compulsivas son conductas estereotipadas repetitivas que el paciente se siente obligado a realizar para reducir la angustia o el temor de un resultado inevitable si no las llevara a cabo. Cuando alteran el funcionamiento, indican un TOC.

Memoria anómala

El hipocampo y los lóbulos temporales son esenciales para la formación y el almacenamiento de la memoria. La memoria anómala tal vez sea generada por una disfunción para registrar, retener o recordar la información. La memoria de nombres se altera con frecuencia con el envejecimiento normal y no es causa de preocupación. La pérdida de memoria de corto plazo y la incapacidad para formar nuevos recuerdos provoca desorientación, cambios de conducta y alteración funcional grave. La pérdida de la memoria es la característica más habitual de las demencias y quizá sea el único dato detectado en la disfunción cognitiva leve.

SIGNO CLAVE Amnesia

La amnesia es la pérdida de memoria. Puede ser retrógrada para acontecimientos del pasado, o anterógrada, la incapacidad para formar nuevos recuerdos. Tal vez sea global o selectiva para hechos o áreas particulares de la memoria. Es indicativa de lesión cerebral o de trastorno psicológico.

Confabulación: se presenta en caso de pérdida grave de la memoria. El individuo construye explicaciones fabulosas de acontecimientos y conductas para los cuales se ha perdido la memoria de la explicación correcta. Es característica del síndrome de Korsakoff.

Conductas anómalas

La manera en que las personas se comportan, sus acciones privadas y públicas, es el resultado de cómo se sienten, su modo de pensar y en qué forma perciben las restricciones y las recompensas del entorno social. La conducta está tan unida a la cultura que los comportamientos apropiados en una cultura o situación pueden ser totalmente lo contrario en otros. Las valoraciones normativas del pensamiento, los sentimientos y la conducta privada son problemáticas en el mejor de los casos; sin embargo, los comportamientos públicos son materia razonable y disponible para esta valoración. Las conductas

anómalas o inaceptables que se presentan de manera constante son indicativas de trastornos de la personalidad o psiquiátricos.

SÍNTOMA CLAVE Conducta suicida

Las ideas, las amenazas, los gestos y los intentos expresamente suicidas son signos cada vez más importantes de una situación que puede poner en riesgo la vida. Todas estas conductas deben tomarse con seriedad. La seguridad del paciente es la primera preocupación; la identificación y el tratamiento de los problemas de origen se debe asumir ya sea de manera primaria o por referencia.

SIGNO CLAVE Conductas estereotipadas

Las actividades, los movimientos o las vocalizaciones que se repiten de manera estereotipada sin factores precipitantes adecuados o sin alguna explicación, sugieren tics o compulsiones o tal vez crisis parciales complejas.

SIGNO CLAVE Catatonia

Los pacientes catatónicos a menudo presentan un retraso profundo de la actividad motora, retienen posturas, expresan negativismo y repiten frases o movimientos de otras personas (*ecolalia, ecopraxia*). Sin embargo, los individuos quizá tengan exceso de actividad motora, la cual aparentemente no tiene un propósito y no se encuentra influida por estímulos externos. La catatonia es la más frecuente de los trastornos afectivos, pero también se observa en la psicosis.

SÍNTOMA CLAVE Sentimientos y conductas sexuales anómalas —parafilias

Son sentimientos anómalos, inusualmente intensos, o ambas cosas, de excitación sexual hacia objetos sexuales inadecuados, como niños, animales o cosas no humanas, o bien la necesidad de vivir experiencias anómalas, como el sadismo o el sadomasoquismo durante la actividad sexual. Los pensamientos parafílicos no necesariamente se hallan alterados, pero cuando se actúa de acuerdo con ellos, en especial con parejas que no lo aceptan o con niños, constituyen una indicación de enfermedad psiquiátrica.

SIGNO CLAVE Bulimia

La bulimia corresponde al acto de alternar comidas abundantes y purgas, ya sea induciendo el vómito o con otra actividad catártica. Cuando el patrón se mantiene y oculta, es sugerente de un trastorno mayor de la alimentación.

SÍNTOMA CLAVE Anorexia nerviosa

Véase Síndromes psiquiátricos —anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, página 781.

SÍNTOMA CLAVE Disomnias

Incluyen la dificultad para iniciar o conservar el sueño (*insomnio*), la somnolencia diurna anómala o el inicio súbito del sueño (*narcolepsia*), el trastorno respiratorio que aparece durante el sueño (apnea del sueño obstructiva o central) y otros trastornos del ciclo circadiano del sueño (p. ej., desajuste de horario tras un viaje). El sistema de revisión siempre debe incluir preguntas acerca de las características y la alteración del sueño. Los

patrones de sueño afectados quizá sean resultado o provoquen trastornos psiquiátricos. El insomnio terminal se vincula con depresión mayor, mientras que el insomnio inicial caracteriza al trastorno depresivo atípico (Schenek CH, Mahowald MW, Sack RL. Assessment and management of insomnia. *JAMA*. 2003;289:2475-2479).

Síndromes psiquiátricos

Los trastornos en esta sección se presentan para ayudar al médico a reconocerlos con propósitos terapéuticos o de referencia a un psiquiatra. Las indicaciones para consultar o referir hacia un psiquiatra incluyen ideas suicidas u homicidas, síntomas psicóticos, ansiedad o depresión grave, manía, síntomas disociativos y falta de respuesta al tratamiento.

Para facilitar el estudio, la APA creó criterios para el diagnóstico y la clasificación de los trastornos mentales, los cuales han sido confiables y han mejorado el diagnóstico y el tratamiento de estas entidades patológicas. Con el propósito de tener un apoyo en su consulta, los médicos han de contar con un ejemplar del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, *Fourth Edition, Text Revision* (*DSM-IV-TR*) publicado por la APA (American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association ; 2004).

Valoración multiaxial

El *DSM-IV* utiliza un método de valoración multiaxial que brinda un método sistemático para la descripción de cada trastorno. Los médicos deben estar familiarizados con este sistema.

Eje I: trastornos clínicos; otras entidades patológicas que pueden ser el centro de la atención clínica

Corresponden a los principales síndromes psiquiátricos y conductuales valorados por el *DSM-IV*. Si hay más de un trastorno, el principal padecimiento o motivo de la consulta actual se presenta primero.

Eje II: trastornos de la personalidad; retraso mental

Surgen por separado de los trastornos del eje I porque pueden coexistir y complicar el diagnóstico y el tratamiento de los problemas del eje I.

Eje III: entidades patológicas médicas generales

Aquí se incluyen entidades patológicas médicas, por sistemas, las cuales pueden ser importantes en la compresión y en las medidas terapéuticas de los trastornos de los ejes I y II.

Eje IV: trastornos psicosociales y del entorno

Incluye los problemas propios del entorno psicosocial y físico del paciente, los cuales tienen influencia en el diagnóstico, el tratamiento o el pronóstico de los ejes I, II y III.

Eje V: valoración global del funcionamiento

La valoración del practicante acerca del nivel global de funcionamiento del individuo se registra usando la *Global Assesment of Functioning Scale*, una escala descriptiva de 0 a 100 que ubica el grado de funcionamiento y alteración como una consecuencia de los trastornos psiquiátricos (ejes I y II). La escala completa está disponible en el *DSM-IV-TR.*

Hay pocos signos (si es que hay alguno) específicos o datos de laboratorio de enfermedad psiquiátrica, por tanto, el diagnóstico depende de un observador experimentado

que obtenga la información para una historia clínica completa del sujeto y de un informante adicional. Revise publicaciones especializadas en este campo.

Confusiones aguda y subaguda

SÍNDROME CLAVE **Delirio**

Las alteraciones metabólicas (con inclusión de medicamentos obtenidos con prescripción, así como aquellos disponibles para venta sin receta), el dolor, los elementos restrictivos o la falta de sueño alteran la función cognitiva, en particular la atención, el juicio y la percepción. Por lo general, el delirio es una encefalopatía metabólica; la imposibilidad de reconocerlo y tratarlo se vincula con alta incidencia de morbilidad a largo plazo y aumento de la mortalidad. Muchas veces se confunde al delirio con un trastorno psiquiátrico primario, en especial por los médicos que no conocían al paciente en el estado previo a la enfermedad. El complejo sintomático se caracteriza por pérdida de la atención, fluctuaciones del estado mental, reducción progresiva de la orientación y confusión. Las personas en mayor riesgo abarcan los adultos de edad avanzada, en especial aquellos que utilizan múltiples medicamentos al momento de la hospitalización. Las principales características comprenden *disminución de la atención* (distracción, pérdida de la secuencia del pensamiento), *alteración del estado de conciencia* (desde hipervigilia y agitación hasta letargo o coma), *desorientación* (en tiempo y espacio), *ilusiones* (impresiones sensitivas mal interpretadas), *alucinaciones* (principalmente visuales), *divagación y pensamientos fragmentados, delusiones, pérdida de la memoria reciente y cambios afectivos.* Es posible que el individuo esté inquieto o eligiendo su ropa de cama. También se puede presentar un delirio hipoactivo. En ocasiones hay mioclono. Algunas modalidades de delirio, por ejemplo, abstinencia de alcohol, generan disfunción autonómica notable con fiebre, taquicardia e hipertensión (*delirium tremens*). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** las causas frecuentes de delirio incluyen intoxicación o abstinencia medicamentosa (p. ej., narcóticos, sedantes, tranquilizantes, alcohol, esteroides, salicilatos, digital, alcaloides), hepatopatía, uremia, hipoxia, hipoventilación, ICC, anomalías electrolíticas, retención urinaria, fiebre e infección. En sujetos hospitalizados, las deficiencias sensitivas, los elementos restrictivos, las sondas de Foley y los procedimientos de penetración corporal se vinculan con mayor incidencia de delirio.

Trastornos por ansiedad

SÍNDROME CLAVE **Trastorno por ansiedad generalizada**

La ansiedad es un estado emocional causado por actividad en las estructuras corticales profundas del sistema límbico. Además de los sentimientos subjetivos, la ansiedad desencadena respuestas al estrés por medio del sistema nervioso autónomo, las cuales percibe el paciente y así incrementar tal sensación de ansiedad. La mayoría de las personas presenta esta última en respuesta al estrés, pero la que es excesiva o continua sin una causa quizá sea tan debilitante que haga indispensable el tratamiento. Las causas de la ansiedad pueden ser reales, potenciales o imaginarias. Los síntomas y los signos mediados de manera automática incluyen palpitaciones, taquicardia, temblor, dolor en el pecho, hiperventilación y parestesias y mareo, desmayo, fatiga, diaforesis, náuseas, vómito, diarrea, así como molestias abdominales. La *Hamilton Anxiety Rating Scale* es útil para valorar la gravedad de los síntomas; en la elaboración del diagnóstico se requiere que haya alteración del funcionamiento social u ocupacional, así como de otras áreas importantes.

Crisis de angustia: el temor súbito e intenso a menudo aparece sin un motivo externo evidente. Los síntomas incluyen palpitaciones, sudación, temblor, disnea, ahogo, do-

lor en el pecho, náuseas, desmayo o mareo, parestesias, o rubor, o ambos, además de confusión cognitiva agobiante, como el temor a morir, perder el control o "volverse loco." Los síntomas llegan a un máximo a los 10 min y casi nunca perduran más de 30 min, lo cual deja al individuo exhausto.

Trastorno de angustia: constituye una entidad patológica con crisis recurrentes de angustia acompañadas de aprehensión continua por los episodios recurrentes, preocupación acerca de las implicaciones pronósticas de las crisis (su significado físico y psicológico) o cambios importantes en las conductas como resultado de los episodios.

Agorafobia: es un temor persistente a situaciones potencialmente vergonzosas o incómodas sin posibilidad de escape, o que podrían precipitar una crisis de angustia. A menudo tales situaciones son de naturaleza social, las cuales incluyen grupos de personas, sobre todo en ambientes confinados, como salones de clases, iglesias y tiendas. La agorafobia muchas veces acompaña a la crisis de angustia.

Fobia social: quienes padecen esta anomalía manifiestan un deseo obligado de evitar el contacto social, por sentir vergüenza o humillación.

Fobias específicas: la fobia se puede desarrollar por casi cualquier tipo específico de acontecimiento o interacción. Para calificar como fobia, la ansiedad debe producirse de manera uniforme ante la exposición, el temor debe ser excesivo e irracional, el cual ha de ser reconocido como tal por el paciente que después altera sus patrones o conductas usuales para evitar la situación, la cual le lleva a una alteración social o ansiedad extrema.

Trastornos por estrés agudo y postraumático: las personas que experimentan un hecho que involucra amenaza, lesión real o muerte a ellos mismos o a otros, quizá generen ansiedad importante ya sea poco después o luego de un tiempo mayor hasta conformar un trastorno por estrés agudo, o bien, más adelante, recurrencias que van constituyendo un trastorno por estrés postraumático. Las regresiones, la despersonalización, la negación, la evitación del estímulo que induce los recuerdos y la mayor excitación son manifestaciones de los trastornos por estrés (Yehida R. Post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med.* 2002;346:108-114).

SÍNDROME CLAVE **Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)**

Los pensamientos obsesivos y las conductas compulsivas se presentan en cualquier combinación. El individuo reconoce lo irracional de una conexión entre el comportamiento y la situación o del resultado atemorizante. Las conductas obsesivas y compulsivas, como el lavado de manos, asegurar las puertas o revisar, limpiar o arreglar las posesiones, consumen más de una hora al día e interfieren con el funcionamiento social.

Trastornos del estado de ánimo

El estado de ánimo es un estado afectivo sostenido que tiene el sujeto. Éste puede hallarse deprimido u eufórico, o quizá exista un ciclo entre depresión y euforia. Es importante establecer tanto la *amplitud* de las variaciones (la gravedad de la depresión o de la euforia) y la *velocidad del ciclo* entre los estados. Los estados de ánimo deprimidos y eufóricos son parte de la vida normal. El duelo por la pérdida del cónyuge o de un ser amado puede durar varios meses, pero no altera el funcionamiento de manera global.

SÍNDROME CLAVE **Distimia**

Corresponde a una anomalía crónica del estado de ánimo poco deprimido, el cual es persistente pero sin ser lo bastante grave como para satisfacer los criterios de depresión

mayor. A diferencia de la depresión, la cual es episódica, la distimia es más crónica, es decir, un rasgo en lugar de un estado.

SÍNDROME CLAVE Depresión

La depresión es un estado de ánimo de reducida intensidad y sostenido todos los días, o una pérdida de interés o de placer, durante por lo menos dos semanas, acompañado de cambio en el peso corporal, el sueño, la actividad psicomotriz, así como de fatiga, sentimientos de desesperanza, dificultades con la concentración y pensamientos recurrentes de muerte. La depresión acompaña a muchas enfermedades médicas importantes o a los medicamentos prescritos para su tratamiento; esto se debe considerar antes de establecer un diagnóstico de depresión mayor. La depresión quizá aparezca a cualquier edad, pero los primeros episodios son más habituales en la cuarta y quinta décadas de vida. La depresión tiene manifestaciones psicológicas, conductuales y somáticas: pérdida de apetito y cambio en el peso corporal (aumento o pérdida); alteraciones del sueño, con más frecuencia insomnio terminal, aunque se puede observar incremento del sueño; disminución de la energía para actividades; reducción del interés en actividades usuales y disminución del placer con las actividades que antes lo generaban; inquietud o excitación; sentimientos de culpa o desesperanza, incapacidad para concentrarse, iniciar actividades o tomar decisiones, y pensamientos de muerte o suicidio, ya sea pasivos o activos. Si el estado de ánimo deprimido se acompaña de cuatro o más de estos síntomas continuos por más de dos semanas, la depresión está presente (William JW, Noel PH, Cordes JA, et al. The racional clinical examination . Is this patient clinically depressed? *JAMA* 2002;287:1160-1170).

SÍNDROME CLAVE Hipomanía, manía, trastorno bipolar y episodios mixtos

La manía se caracteriza por episodios de estado de ánimo anormalmente eufóricos que duran por lo menos una semana. La hipomanía es menos extrema y exitosa desde el punto de vista funcional, lo contrario a las consecuencias destructivas de la manía. La manía o la depresión se pueden presentar solas (*unipolar*) o el paciente tal vez manifieste un ciclo entre manía y depresión de manera secuencial durante semanas, meses o años (*bipolar*), o dentro de un solo día (*episodio mixto*).

➤ **SÍNDROME CLAVE Suicidio**

Un intento de suicidio es una manifestación habitual y con frecuencia letal de enfermedad psiquiátrica. Las personas en alto riesgo incluyen varones de edad avanzada y adolescentes, aquellos con un plan específico, los que intentan usar armas de fuego en su posesión, aquellos que utilizan sustancias, en especial alcohol, y quienes han tenido intentos previos interrumpidos. Todas las amenazas de suicidio y las expresiones de ideas o intentos suicidas se deben tomar en serio y es indispensable obtener una consulta psiquiátrica de inmediato. La primera obligación del médico es conservar la seguridad del individuo mientras obtiene la valoración psiquiátrica.

Trastornos de personalidad

Conductas anómalas y trastornos de personalidad. La personalidad es una descripción global de cómo piensa, siente e interactúa el individuo con su entorno. Los sentimientos y las conductas aceptadas están determinadas desde una perspectiva cultural. Los trastornos de personalidad se describen como patrones persistentes (y no episódicos) durante toda la vida de sentimientos, pensamientos y comportamientos de mala adaptación. Los sujetos tienen dos o más de los siguientes síntomas: cognición anómala, esto es, cómo percibe a las

demás personas, las acciones y a sí mismos; sentimientos alterados acerca de ellos mismos, las personas y los acontecimientos, ya sea en tipo, intensidad o duración; dificultad para funcionar en el ámbito social con el resto de la gente, así como desde las perspectiva educacional o laboral; problemas con el control de impulsos, lo cual lleva a conductas inadecuadas. Los rasgos de personalidad son constantes en el tiempo, sin importar los cambios en los entornos sociales, y producen estrés importante, así como alteración de sus vidas. Los trastornos son dominantes e inflexibles; no cambian con el tiempo o sin tratamiento; este último está enfocado en ayudar a las personas a funcionar dentro de los límites que impone este trastorno. Deben excluirse entidades patológicas médicas de base y toxicomanías antes de elaborar el diagnóstico; algunos ejemplos incluyen narcisismo, personalidad limítrofe, personalidad antisocial, histrionismo, dependencia, evasión y TOC.

Grupos de trastornos de la personalidad

Los trastornos de la personalidad se dividen en tres grupos que ayudan a identificar a los pacientes y los patrones de las percepciones y las conductas de éstos. La comprensión de tales grupos y de los tipos de personalidad específicos dentro de cada uno es útil para aprender a tratar a estos individuos y sus trastornos médicos de manera eficaz. Recuerde que todos tienen alguno de estos rasgos; la alteración del funcionamiento global es lo que identifica un trastorno.

Muchos médicos preferirían no lidiar con personas que padecen trastorno de personalidad; es posible utilizar las respuestas emocionales normales a estas interacciones para ayudarse a reconocer los trastornos específicos y tratarlos de manera eficaz. Recuerde que los individuos no han elegido estas personalidades y el trastorno se coloca entre usted y un tratamiento útil de las anomalías médicas.

Grupo A. Extraño y excéntrico: por lo general, las personas con estos trastornos evitan a la profesión médica. Cuando se presentan, con frecuencia tienen quejas somáticas, como fatiga crónica y dolor.

Paranoide. Estos individuos tienen una suspicacia dominante respecto de otros. Siempre están cuestionando los motivos de quienes los rodean y sospechan que no los están tratando con honestidad.

Esquizoide. Personas que se mantienen separadas y no forman relaciones personales o sociales. Sólo van con el médico para obtener indicaciones o servicios específicos y por lo demás prefieren estar aislados tanto desde un punto de vista social como de uno personal. El rango de sus respuestas emocionales se halla restringido.

Esquizotípicos. Estos pacientes se reconocen por sus conductas excéntricas y a menudo se visten de esa manera; tienen deficiencias sociales y experiencias cognitivas y preceptuales poco comunes. Piense en las personas que han sido secuestradas por extraterrestres o que observaron platillos voladores, pero por lo demás funcionan de manera adecuada en sus relaciones.

Grupo B. Dramático, emocional y errático: es el grupo en el cual se piensa a menudo cuado se describen los trastornos de personalidad; incluye a los sujetos que consumen una cantidad extraordinaria de tiempo y emoción del médico sin nunca sentirse mejor; los pacientes que el facultativo teme ver en su agenda. Aprender a lidiar con ellos de manera eficaz le ayudará a usted y a su personal para llevar a cabo una práctica eficiente. De manera característica, estos pacientes generan más dolor y sufrimiento a los demás que a ellos mismos. Los individuos del grupo B presentan quejas somáticas y quizá estén buscando permisos por incapacidad o fármacos. A menudo tienen antecedente de reacciones a varios medicamentos: "no reacciono como las demás personas, mi metabolismo es diferente".

Personalidad antisocial. Hay indiferencia por los derechos de los demás y un patrón de dificultad con los límites sociales y legales en la conducta de toda la vida. No parecen tener conciencia ni presentan dolor o culpa por violar los derechos de los demás.

Personalidad limítrofe. Los sujetos limítrofes son volubles en lo emocional y nunca están felices o satisfechos. La vida es una experiencia constantemente disfórica. Sus relaciones son inestables y se rinden a acciones impulsivas y, con frecuencia, se dañan a sí mismos. La volubilidad emocional y la intensidad de sus experiencias a menudo incomoda a sus cuidadores (Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, et al. Borderline personality disorder. *Lancet.* 2004;364:453-461).

Histrionismo. Estos pacientes tienen una emocionalidad excesiva, manifiestan sus sentimientos en el consultorio. A menudo son provocativos sexualmente y buscan llamar la atención. Es posible que estén vestidos de manera inadecuada (p. ej., ropas atrevidas, maquillaje y joyería excesivos, en extremo formales o casuales, etc.) y tienen conductas que buscan llamar la atención cuando están solos con el médico.

Narcisismo. La necesidad de ser admirados o reconocidos como excepcionales en algunas de sus actividades, si no es que en todas, distingue a estos individuos. A menudo son grandilocuentes y declaran sus relaciones estrechas con los ricos y famosos. Son egocéntricos y carecen de empatía o visión para los sentimientos de otras personas.

Grupo C. Ansioso y temeroso: estas personas nunca están satisfechas. Tienen temores constantes que producen conductas de evasión, de dependencia u obsesivas que alteran sus vidas; traen más sufrimiento a ellos mismos que a quienes les rodean. Estos individuos acuden al médico con ansiedad, la cual se manifiesta como búsqueda de una segunda opinión o como necesidad de ser tranquilizados. Con frecuencia tienen quejas somáticas o mucha susceptibilidad a medicamentos o exposiciones ambientales, o ambas.

Evasivo. El sujeto se siente inadecuado en las interacciones personales y sociales de manera que tiende a evitar situaciones sociales. Son muy sensibles a las valoraciones negativas de todo tipo, y que tales evaluaciones son tomadas como una declaración de debilidad personal no como una oportunidad para mejorar. No hay una cantidad de consuelo suficiente para sobrellevar este sentimiento dominante.

Dependiente. Estos pacientes necesitan ser cuidados. Son sumisos y apegados y temen la separación de los demás. A menudo se vuelven muy dependientes de sus médicos si se les da la oportunidad. No toman la responsabilidad de su atención sino que la derivan a otros.

Obsesivo-compulsivo. Los individuos en esta categoría son los perfeccionistas que deben tener el control todo el tiempo de su ambiente y sus relaciones. Son extremadamente ordenados.

Otros trastornos de la personalidad

SÍNDROME CLAVE **Trastornos somatoformes y relacionados —histeria, hipocondría, síndrome de Briquet**

Los individuos con estos trastornos tienen muchas quejas físicas, las cuales aparecen sin explicación médica. Por lo general, ellos han visitado a muchos médicos, que "no pueden encontrar lo que está mal conmigo". El diagnóstico debe esperar hasta excluir otras causas orgánicas para las quejas por medio de la exploración minuciosa. Los sujetos a menudo han tenido muchas valoraciones extensas, ausencia de alteraciones importantes en el examen de detección física y de pruebas de laboratorio; por ello, el médico debe

siempre obtener registros completos de todos los estudios previos antes de iniciar valoraciones costosas o cruentas (McCahill ME, Somatoform and related disorders. Delivery of diagnosis as the first step. *An Fam Physician.* 1995;52:193-203).

Trastorno de somatización: es más frecuente en mujeres; empieza antes de los 30 años de edad y origina visitas frecuentes en busca de valoración y tratamiento. Los síntomas llegan a un punto en el cual se altera el desempeño social, escolar y laboral. Los criterios diagnósticos incluyen dolor en por lo menos cuatro sitios diferentes, dos o más síntomas gastrointestinales indoloros, por lo menos un síntoma sexual o reproductivo sin dolor, y uno seudoneurológico. Los síntomas no se pueden explicar por una alteración médica general o como resultado del uso de medicamentos o alcoholismo o toxicomanías ilícitas. A diferencia del trastorno ficticio, el paciente no está fabricando los síntomas o lesionándose a sí mismo (Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med.* 1999;130[11]:910-921).

Hipocondriasis: los individuos hipocondríacos persisten en expresar el temor de una enfermedad importante a pesar de que el médico le asegure que ha investigado de manera minuciosa en busca de evidencia clínica de enfermedad orgánica sin hallar alguna (Barsky AJ. Clinical practice. The patient with hypocondriasis. *N Engl J Med.* 2001;345:1395-1399).

SÍNDROME CLAVE Trastornos ficticios

En estos padecimientos, de manera consciente o inconsciente, los sujetos generan síntomas o signos, o ambos, de la enfermedad para satisfacer necesidades psicológicas.

Síndrome de Munchausen: conducta dramática o peligrosa que da como resultado hospitalizaciones frecuentes por supuestas enfermedades graves. Los signos y los síntomas más frecuentes estimulados por personas involucradas en comportamientos ficticios comprenden sangrado del sistema urinario o gastrointestinal, diarrea, fiebre, crisis convulsivas e hipoglucemia.

Simulación: representa una conducta intencionalmente engañosa, en la cual las personas declaran tener signos o síntomas de una enfermedad que las beneficiará de algún modo, por ejemplo, para obtener narcóticos que alivien el dolor o apoyo financiero por discapacidad.

SÍNDROME CLAVE Trastornos de la alimentación

Los cambios notables en la selección de alimentos y las conductas de alimentación anómalas pueden indicar enfermedad orgánica o psiquiátrica.

Anorexia nerviosa. Es más habitual en adolescentes y mujeres jóvenes con una preocupación agobiante acerca de la imagen y el peso corporales. Se acompaña de una distorsión de la imagen del cuerpo percibida; el paciente ve una persona con sobrepeso que los demás consideran normal o incluso muy delgada. Los individuos pueden estar obsesionados con los alimentos, preparan comida para los demás, pero ellos no la comen. Es posible que practiquen ejercicio excesivo como un medio para lograr la imagen corporal deseada. El apetito está gravemente disminuido o ausente. Los sujetos tienen una desnutrición grave con retraso de la madurez sexual, amenorrea y osteoporosis. Estos pacientes son muy susceptibles a morir por complicaciones de la desnutrición. El reconocimiento temprano y el tratamiento intensivo son esenciales.

Bulimia nerviosa. La bulimia se refiere a la alimentación abundante, recurrente y en secreto. El individuo se siente incapaz de controlar la compulsión por comer y re-

curre al vómito inducido, purgas con laxantes o uso excesivo de diuréticos, o todos, para evitar aumentar de peso. Las características particulares incluyen erosión del esmalte de los dientes por vómito ácido, abrasiones en el techo del paladar y callos en el dorso de los dedos por inducir el vómito, así como trastornos electrolíticos por la utilización de laxantes y diuréticos. Las deficiencias nutricionales y la desnutrición son habituales (Mehler PS. Bulimia nervosa. *N Engl J Med.* 2003;349:875-881).

Síndrome de "atracones". Se consumen grandes cantidades de alimentos con rapidez, lo cual se acompaña de culpa y molestia. Además de comer rápido, los sujetos comen solos, en secreto, o ambas cosas, a pesar de sentirse satisfechos y de no tener apetito. Con frecuencia expresan su disgusto consigo mismos acerca de sus hábitos de alimentación; es posible que la depresión aumente. Estos pacientes no vomitan ni hacen más ejercicio para compensar el aumento de ingestión. Si existen los síntomas mencionados por más de dos días a la semana durante más de seis meses, es posible llegar al diagnóstico de "atracones".

Síndrome de alimentación nocturna. Los individuos con este trastorno consumen más de 50% de su alimentación total diaria *después* de la cena; quizá coman colaciones de manera continua después de la comida y despierten varias veces durante la noche para comer. Sienten tensión y ansiedad que se alivia comiendo. No tienen apetito al despertar y tienden a consumir azúcares refinados y bocadillos con alto contenido de carbohidratos a otras horas.

SÍNDROME CLAVE Enfermedades relacionadas con el alcohol

Las bebidas alcohólicas se encuentran disponibles en la sociedad occidental y con frecuencia son consumidas en situaciones sociales. Los problemas relacionados con el consumo de alcohol tienen raíces biológicas, sociales y psicológicas. Cada persona miente en algún grado acerca de la continuidad desde la abstinencia hasta el alcoholismo; la tarea del médico es identificar el consumo de alcohol de cada persona, ahora y en el pasado, el riesgo de adicción y alteración social. Es indispensable interrogar a todos los pacientes acerca de la frecuencia, la cantidad y el tipo de bebidas consumidas; si el consumo ocurre en un contexto social o si beben solos, si toman para intoxicarse y si tienen pérdida de la memoria, alteraciones para conducir o infracciones de la ley vinculadas con el alcohol. El consumo debe exceder dos copas al día para los varones y una para las mujeres. Hay gran variabilidad en la tolerancia individual a los efectos del alcohol; la mayor tolerancia se desarrolla con el mayor consumo. Cita es un acrónimo que ayuda al médico a recordar las preguntas para enfocarse en los siguientes datos comunes: sentimiento de ***c**ulpa*, ***i**rritación* ante la crítica, beber desde ***t**emprano* en la mañana y ***a**tenuar* el consumo. El alcoholismo por lo general se relaciona con otras modalidades de toxicomanías, con inclusión del tabaquismo (Saitz R. Unhealthy alcohol use. *N Engl J Med.* 2005;352:596-607; Kitchens JM. The rational clinical examination. Does this patient have alcohol problem? *JAMA*. 1994;272:1782-1787).

Problemas con la manera de beber. Este consumo de alcohol excede las cantidades recomendadas, pero sin dependencia o aspectos sociales, legales u ocupaciones importantes. Las borracheras en los adultos jóvenes es un modo de expresión frecuente de problemas con la manera de beber.

Consumo excesivo de alcohol. Consumo regular de alcohol, que excede los límites recomendados, sin dependencia, pero que está relacionado con alteraciones en el funcionamiento social, conflictos en las relaciones interpersonales, aspectos legales, dificultad ocupacional o conductas riesgosas repetitivas, como conducir mientras se está intoxicado.

Alcoholismo. Anomalía habitual que constituye un trastorno conductual compulsivo de beber alcohol etílico en cantidades que son biológicamente dañinas y crear circunstancias

repetidas que son riesgosas en el aspecto físico y social. Dos elementos clave son la *mayor tolerancia,* de manera que se consumen cantidades cada vez mayores, y los *síntomas de abstinencia,* los cuales intentan suspender o moderar el consumo. El diagnóstico se confirma cuando los comportamientos que sí dañan la salud del bebedor y su reputación se presentan varias veces. Tal conducta está estigmatizada en la sociedad; el paciente a menudo es renuente a revelarlo al médico y evade y miente para ocultar la verdad. Para sortear esto y descubrir la realidad, el médico debe ser persistente y ganarse la confianza del individuo. A menudo, el interrogatorio debe ser indirecto en lugar de directo; busque detalles pertinentes para el diagnóstico, pero que no reconozca el sujeto y los vincule con el alcoholismo, por ejemplo, antecedente de tratamiento para el alcoholismo, lesiones sin explicación, crisis convulsivas inexplicables, pérdida del empleo y arrestos por conducir bajo la influencia del alcohol. Los signos físicos congruentes con alcoholismo crónico incluyen hemangiomas aracniformes en la piel, hepatomegalia, muñeca péndula, neuropatía sensorimotora periférica, ataxia cerebelar y aliento alcohólico o aldehídico.

SÍNDROME CLAVE **Trastornos del control de impulsos**

Este grupo de trastornos incluye las conductas repetitivas que varían desde las relativamente menores (torcer y tirar del pelo: tricotilomanía) a las que originan alteraciones sociales (juego compulsivo, trastorno explosivo), hasta las criminales (cleptomanía, piromanía). Las conductas que causan alteración social y son impulsivas y repetitivas pueden ser el resultado de trastornos psiquiátricos, epilepsia o tics (síndrome de Tourette).

SÍNDROME CLAVE **Trastornos de adaptación**

Las alteraciones del entorno social súbitas, en especial las involuntarias, pueden generar cambios profundos en el estado de ánimo y en la conducta. La imposibilidad de adaptarse en un periodo razonable con restablecimiento del estado de ánimo normal o conductas persistentes de adaptación deficiente o autodestructivas, indica un trastorno de adaptación con o sin ansiedad o depresión concomitantes. Los acontecimientos frecuentes que requieren un periodo de ajuste abarcan terminación de una relación íntima, divorcio, cambio de escuela o de comunidad, pérdida del empleo, casarse y convertirse en padre.

SÍNDROME CLAVE **Duelo prolongado**

El duelo por la pérdida de un ser querido constituye una situación normal, una adaptación a un nuevo tipo de vida. La modalidad y el patrón de un duelo adecuado está determinado tanto de manera individual como cultural (Maciejewski PK, Zhang B, Block SD, et al. An empirical examination of the stage theory of grief. *JAMA*. 2007;297:716-723). El duelo normal corresponde a un proceso que resuelve de manera gradual la pérdida súbita con el desarrollo de una nueva apreciación de la persona perdida. Con esta resolución viene el restablecimiento de un sentido o un propósito y la habilidad para disfrutar la vida. El duelo relacionado con aislamiento social y depresión que altera las actividades y las relaciones normales, y que persiste por más de dos meses puede indicar la transición desde un proceso normal de duelo hasta un trastorno psiquiátrico.

Trastornos del pensamiento

SÍNDROME CLAVE **Psicosis —esquizofrenia**

Ahora se considera que la esquizofrenia comprende un grupo de enfermedades que quizá tengan distintas causas. Los trastornos psicóticos primarios aparecen en la adolescen-

cia o en la adultez temprana. El inicio de los síntomas psicóticos a edades mayores debe hacer surgir la sospecha acerca de enfermedad encefálica orgánica, intoxicación o abstinencia de medicamentos, o bien, psicosis que está complicando una enfermedad depresiva mayor o bipolar. La esquizofrenia incluye trastornos en el pensamiento, el afecto, la socialización, la acción, el lenguaje y la percepción. Los *síntomas positivos* manifiestan una exageración o distorsión de las funciones normales, incluidas las delusiones y las alucinaciones, especialmente auditivas. Los *síntomas negativos* revelan pérdida de las funciones normales, como aplanamiento afectivo, alogia, anhedonia y anulación. Los *síntomas* de *desorganización* incluyen falta de orden en el habla o la conducta y atención breve o ausente. Se han reconocido varios tipos. Los pacientes *catatónicos* presentan un cambio profundo en la actividad motora, retienen posturas, expresan negativismo y repiten las frases o los movimientos de otras personas (ecolalia, ecopraxia). Los individuos *paranoides* están preocupados por lo menos con una delusión (o delirio) sistematizada o alucinación auditiva relacionada con un solo objeto. Los sujetos esquizofrénicos *desorganizados* tienen alteraciones en el habla y el comportamiento y presentan un afecto superficial o inadecuado.

Otros trastornos

Otras categorías mayores de los síndromes psiquiátricos, para los cuales aquí no se tiene espacio para describirlos de manera extensa, incluyen los trastornos relacionados con las toxicomanías; padecimientos diagnosticados casi siempre primero en la lactancia, la infancia o la adolescencia (incluso retraso mental, trastornos del aprendizaje, autismo, déficit de atención y enfermedades de conducta inadecuada, así como entidades patológicas con tics); trastornos disociativos; anomalías de identidad sexual y de género; trastornos del sueño; alteraciones en el control de impulsos; trastornos de adaptación; problemas de relaciones (p. ej., padre con hijo, entre hermanos), y problemas relacionados con maltrato o descuido. El lector debe consultar el *DSM-IV-TR* para obtener una descripción detallada de estos diagnósticos.

SECCIÓN 2
VALORACIÓN SOCIAL

Valoración del funcionamiento y del riesgo sociales

El estado de salud está muy correlacionado con el estado socioeconómico. Entre los factores que se vinculan con el estado de salud se hallan ingreso familiar, lugar de residencia, nivel de instrucción, conexión social (el número y la fuerza de las relaciones interpersonales), estado marital y situación laboral. Además de cualquier función que tenga el ambiente social en la incidencia de la enfermedad, a menudo agrega limitaciones importantes en la habilidad de un individuo y su familia para lidiar con los requerimientos pecuniarios y sociales de la enfermedad. El resultado es un círculo vicioso de necesidades sin satisfacer.

La valoración del entorno social del paciente debe ser parte de un análisis global del individuo. El médico debe preguntar acerca del estado marital, con quién vive, limitaciones y preocupaciones financieras, seguro de salud, grado de estudios, alfabetismo

(no asumir que varios años de educación primaria y secundaria equivalen a saber leer y escribir), relaciones interpersonales y sistema de apoyo personal, uso de sistemas de apoyo social comunitario, así como sentido de protección personal y seguridad. Para los adultos de edad avanzada y aquellos con enfermedades crónicas, es importante indagar acerca de la disponibilidad de calefacción en el invierno y de aire acondicionado en el verano.

Cuando surgen preguntas o se identifican problemas, consulte con las agencias de servicio social local, las cuales a menudo pueden ayudar a los sujetos con medicamentos, transporte y una amplia variedad de otros servicios. ***La identificación de maltrato o descuido es muy importante y se requiere al cuidador para que informe a la institución social adecuada acerca de niños (menores de 18 años), personas de edad avanzada (mayores de 64 años), o adultos dependientes de cualquier edad que pudieran ser víctimas de maltrato o descuido.*** La prioridad principal en esta situación es conseguir la seguridad del paciente, el cual tal vez requiera hospitalización.

La descripción de una valoración social completa está más allá del propósito de este libro. El eje IV del *DSM-IV* presenta las siguientes áreas específicas de problemas psicosociales y ambientales; esta lista es un esquema organizacional excelente para la identificación y la clasificación de estas anomalías:

1. Problemas con el grupo primario de apoyo.
2. Problemas relacionados con el entorno social.
3. Problemas educacionales.
4. Problemas ocupacionales.
5. Problemas de residencia.
6. Problemas económicos.
7. Problemas con el acceso a los servicios de atención a la salud.
8. Problemas relacionados con la interacción con los sistemas legal y penal.
9. Otros problemas psicosociales y del entorno.

Síndromes y problemas sociales frecuentes

SÍNDROME CLAVE Maltrato y descuido

El maltrato es frecuente y puede afectar a personas de cualquier edad y género. El maltrato de menores y personas de edad avanzada afecta tanto a varones como a mujeres, mientras que es mucho más habitual que las mujeres resulten afectadas en la etapa adulta de mediana edad. El maltrato puede ser físico, sexual, emocional o pecuniario. El médico debe preguntar primero si los individuos se han sentido inseguros alguna vez en una relación; después, si tienen preocupaciones acerca de su seguridad actual y, por último, si desean ayuda para lidiar con sus problemas presentes. La seguridad del sujeto, no la identificación del perpetrador, es la primera y más importante meta de la entrevista. Recuerde que es obligatorio informar acerca del maltrato y el descuido de un niño, anciano y adulto dependiente.

Violencia doméstica. La violencia en el hogar o entre parejas con intimidad sexual es frecuente y a menudo difícil de valorar. De acuerdo con encuestas de práctica ambulatoria, más de 20% de las mujeres ha sufrido maltrato en una ocasión y 5% de las mujeres padeció maltrato en el último año (McCauley J, Kern DE. The "battering syndrome": prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. *Ann Intern Med.* 1995:123:737-746). Un interrogatorio

sensible y el deseo de brindar ayuda son las bases para diagnosticar estos problemas (Eisenstat SA, Bancroft L. Domestic violence. *N Engl J Med.* 1999;341:886-892).

Maltrato de personas de edad avanzada. Es un problema que cada vez se reconoce más; puede tomar varias formas y debido a que muchas personas de edad avanzada dependen de otros para muchas de sus necesidades personales, quizá no deseen quejarse. Esto es más complicado cuando los miembros de la familia están maltratando a los pacientes. El maltrato puede presentarse en el hogar o en instituciones. Un método empático, sin juicios para la valoración del individuo, que incluya preguntas diseñadas para conocer los sentimientos del sujeto ("¿Se siente seguro?") puede ayudar a identificar situaciones problemáticas (Lachs MS, Pillemer K. Elder abuse. *Lancet.* 2004;363:1263-1272).

SÍNDROME CLAVE Analfabetismo

La incapacidad para leer y escribir no es inusual. El paciente a menudo se siente avergonzado por el problema y no dará esta información de manera voluntaria. Aprenda a preguntar con tacto y sin juicios acerca del nivel de instrucción del individuo y del alfabetismo. Se debe sospechar analfabetismo cuando se identifica poco cumplimiento de los planes de tratamiento y del seguimiento (Bass PF, Wilson JF, Griffith CH. A shortened instrument for literacy screening. *J Gen Intern Med*. 2003;18:1036-1038).

SÍNDROME CLAVE Indigencia

Las personas indigentes son muy susceptibles a las enfermedades médicas y al maltrato, y tienen tasas altas de enfermedades psiquiátricas importantes.

SÍNDROME CLAVE Aislamiento

El aislamiento social es frecuente, sobre todo en los adultos mayores, en aquellos con alteración de las habilidades motoras y de comunicación, y en las personas con limitaciones financieras. El aislamiento dificulta más el modo de sobrellevar las enfermedades crónicas y puede aumentar la velocidad de declinación cognitiva en los adultos mayores.

SÍNDROME CLAVE Institucionalización

Una proporción importante de la sociedad pasa tiempo viviendo en instituciones desde relativamente benignas, como las escuelas de internado, hasta las punitivas, como las prisiones. Otras instituciones que pueden tener un efecto en el estado de salud son los asilos y los hogares para personas con minusvalidez. Es importante saber las fortalezas y las limitaciones que cada una de estas instituciones representa para los pacientes.

PARTE

3

Valoración preoperatoria

CAPÍTULO

16

Valoración preoperatoria

Introducción a la detección preoperatoria

La detección médica preoperatoria estriba en calcular el riesgo del paciente y minimizar la presentación de complicaciones médicas periquirúrgicas, sin retrasar necesariamente la cirugía o causar demasiada morbilidad o gasto. Para aconsejar de manera adecuada al cirujano y al paciente, el interrogatorio, la exploración física y otros estudios deben valorar los riesgos de infarto de miocardio, arritmias, insuficiencia cardiaca, endocarditis, apoplejías, insuficiencia pulmonar, trombosis venosa y embolia pulmonar, hemorragia, acidosis diabética, insuficiencia renal o hepática y, en un sujeto con inmunodeficiencia, infección. Cuando es necesario, se hacen recomendaciones para minimizar estos riesgos por medio de valoraciones preoperatorias específicas o tratamientos, o con estrategias terapéuticas perioperatorias específicas. El médico, el cirujano y el paciente han de sopesar los riesgos de proceder directamente a la cirugía en comparación con los peligros de retrasar un procedimiento necesario.

Historia clínica

Primero, defina el tipo y la urgencia de la intervención quirúrgica propuesta, así como la edad y el estado funcional del individuo. Pregunte al paciente si puede subir un piso de escaleras de manera cómoda. Los enfermos que manifiestan síntomas al efectuar las actividades de menos de cuatro equivalentes metabólicos (MET, del inglés *metabolic equivalents*), poseen escasa habilidad funcional y mayor riesgo perioperatorio de generar episodios cardiovasculares. Un MET se define como el gasto de energía para sentarse con tranquilidad; esto es el equivalente a un consumo de oxígeno de 3.5 ml/kg de peso corporal por minuto, para el adulto promedio. Las actividades que se correlacionan con 4 a 5 MET de actividad incluyen trapear el piso, limpiar las ventanas, pintar las paredes, empujar una podadora eléctrica, barrer las hojas, limpiar el jardín o subir un piso de escaleras. Caminar 6.4 km/h o andar en bicicleta 16 km/h a nivel del piso constituyen 5 a 6 MET de actividad. La posibilidad para completar estas actividades sin síntomas se correlaciona con la capacidad funcional moderada a alta y un menor riesgo perioperatorio. Si el paciente no puede realizar estas actividades, ¿cuáles son los síntomas que las limitan?

Investigue si se han presentado complicaciones con intervenciones quirúrgicas previas. Después dirija el interrogatorio y la exploración física hacia las áreas específicas de preocupación, como se presenta a continuación.

Valoración del riesgo cardiovascular y pulmonar por los antecedentes

La causa no quirúrgica más frecuente de morbilidad y mortalidad perioperatorias es el infarto de miocardio agudo. Obtener la historia clínica vigente es el mejor método para la valoración del riesgo. El *American College of Cardiology* y la *American Hospital Association (*ACC/AHA*)* han publicado lineamentos para la valoración cardiovascular perioperatoria (Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac-executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:542-553). Las recomendaciones se basan en tres factores: aspectos clínicos del pronóstico, capacidad funcional y riesgos específicos del procedimiento quirúrgico.

La neumonía constituye una complicación posoperatoria frecuente. Se ha publicado una valoración multifactorial del riesgo, la cual predice la susceptibilidad de generar neumonía. La cohorte de derivación y la validación comprendió una gran población de veteranos; por tanto, se desconoce la aplicabilidad en otras poblaciones (Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WE, et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001;135:847-857). La prueba tradicional de subir escaleras también estratifica el riesgo de los individuos para complicaciones posoperatorias (Girish M, Trayner E, Dammann O, et al. Sympton-limited stair climbing as a predictor of posoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. *Chest*. 2001;120:1147-1151). El *American College of Physicians* revisó recientemente de manera extensa el tema de la valoración del riesgo pulmonar y la reducción de este riesgo en el perioperatorio, y publicó un lineamiento (Qaseem A, Snow V, Filterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: A guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144:575-580).

Cardiopatía isquémica. Defina si su paciente tiene angina (*angor pectoris*) y, si es así, determine su frecuencia, factores precipitantes y respuesta al descanso y la nitroglicerina. En especial, es preocupante la mayor frecuencia a niveles desencadenantes menores y la respuesta más lenta a la nitroglicerina. Examine el ECG en busca de indicios de un infarto de miocardio previo o de isquemia continua. Obtenga los resultados si se han realizado cateterismos cardiacos o revascularizaciones coronarias. La revascularización exitosa durante los últimos tres años confiere un riesgo bajo; la presencia de endoprótesis que liberan medicamentos presenta retos únicos debido a que se debe continuar con clopidogrel por lo menos un año después del procedimiento.

Insuficiencia cardiaca. Interrogue acerca de los síntomas de ICC ahora o en el pasado, como disnea con el ejercicio, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos o edema periférico. Si se han llevado a cabo valoraciones de la función cardiopulmonar, como cateterismo cardiaco o ecocardiografía, obtenga los resultados.

Arritmias y marcapasos. Interrogue acerca de palpitaciones, síncope u otros síntomas de arritmia, o si las arritmias se han registrado en electrocardiogramas previos o en vigilancia monitorizada ambulatoria. Analice los electrocardiogramas anteriores y recientes en busca de bloqueo auriculoventricular de alto grado, arritmias ventriculares sintomáticas (en especial combinadas con cardiopatía estructural) o taquicardias supraventriculares a frecuencias incontroladas. Si el sujeto tiene un marcapaso, defina el tipo y el modelo, la fecha de implantación y cuándo se interrogó acerca de la vida de la batería y su desempeño.

Cardiopatía valvular y congénita. La presencia de derivaciones intracardiacas o de anomalías valvulares quizá requiera profilaxis para endocarditis. Si es el caso, indague cuándo se llevó a cabo la última valoración ecocardiográfica y cuáles fueron los resultados. Observe en especial si hay evidencia de cardiopatía valvular grave (p. ej., estenosis aórtica) que tal vez necesite intervención quirúrgica cardiaca antes de proceder con la cirugía electiva no cardiaca.

Apoplejías. La presencia de éstas (episodio isquémico transitorio o apoplejía) se vincula con mayor riesgo de morbilidad cardiovascular periperatoria, incluida la apoplejía. Pregunte si ha habido valoraciones previas o intervenciones realizadas en las arterias carótida o en las periféricas y obtenga los resultados si se han practicado estas pruebas.

Tromboembolia venosa. El antecedente de TVP o embolia pulmonar en el perioperatorio o sin provocación, se vincula con mayor riesgo de TVP con embolia pulmonar en este periodo. Averigüe si se efectuaron estudios para tromboembolia (p. ej., mutación del factor V de Leiden, anticoagulante de lupus, antitrombina III, proteína C o S) y consiga los resultados si es posible.

Enfermedad pulmonar. Registre cualquier síntoma de enfermedad pulmonar actual e interrogue si ha habido complicaciones pulmonares después de procedimientos quirúrgicos previos. Pregunte si los individuos con enfermedad pulmonar conocida han sido objeto de pruebas de funcionamiento pulmonar y, si es así, obtenga los resultados.

Valoración del riesgo hemorrágico por medio de los antecedentes

Los antecedentes negativos le aseguran que el paciente no está en mayor riesgo de generar hemorragia en ausencia de medicamentos antiplaquetarios, antitrombóticos, o ambos. Si surgen preocupaciones por los antecedentes, es posible que esté indicada una valoración de laboratorio. Las pruebas de detección en un sujeto con antecedentes negativos son inútiles.

Trastornos de la coagulación personales y familiares. Pregunte acerca de sangrado excesivo con extracciones dentales, procedimientos quirúrgicos o partos, o si hay antecedentes familiares de hemorragia excesiva en tales circunstancias. Interrogue de manera específica si el individuo ha estado hospitalizado en fechas recientes o si ha recibido heparina por algún motivo; la trombocitopenia y la trombosis inducidas por heparina quizá se presenten con la reexposición.

Trastornos plaquetarios y vasculares. Defina si el paciente presenta hemorragia gingival, epistaxis, menorragia, hematuria, melena o sangrado excesivo o hematomas en el sitio de punción venosa o por heridas menores y si ha notado petequias, hematomas espontáneos o zonas de equimosis más grandes con un traumatismo menor.

Antecedentes transfusionales. ¿El sujeto ha tenido una transfusión sanguínea o ha recibido sustitución de algún factor para la coagulación en una intervención quirúrgica? Si es así, indague cuándo, qué tipo de hemoderivado y el volumen aproximado de la transfusión. Recuerde que los individuos confunden una reinfusión de sangre autóloga con una "transfusión."

Valoración del riesgo metabólico —diabetes e insuficiencias renal y hepática

Las alteraciones metabólicas se valoran de manera que sea posible controlarlas en el preoperatorio y tratarse en el curso del periodo perioperatorio.

Intolerancia a la glucosa, hiperglucemia y diabetes. Detecte síntomas de diabetes preguntando acerca de poliuria, polidipsia o reducción de peso. Pregunte acerca del antecedente personal o familiar de diabetes mellitus; en el caso de las mujeres, interrogue acerca de diabetes gestacional. Si el paciente sabe que tiene diabetes, valore el uso de hipoglucemiantes orales y el control. Si el sujeto usa insulina, registre los tipos, el esquema y la dosis. Defina la frecuencia y la gravedad de la hipoglucemia y si hay probabilidades de que el enfermo no tenga conocimiento de ello.

Nefropatía. Pregunte acerca de cualquier antecedente de nefropatía y, si está presente, registre la etapa y si el individuo ha necesitado diálisis.

Hepatopatía. Indague acerca del antecedente de hepatopatía y la causa y la gravedad. Valore el estado actual de la hepatopatía, en especial de la albúmina y la protrombina (razón internacional normalizada).

Antecedentes familiares

Pregunte respecto de los antecedentes familiares en cuanto a reacciones adversas a la anestesia (p. ej., hipertermia maligna), TVP o embolia pulmonar, problemas de hemorragias, diabetes mellitus, colesterol aumentado, hipertensión o cardiopatía.

Fármacos

La utilización de la mayoría de los medicamentos usados a largo plazo puede continuar a lo largo del periodo perioperatorio. Las excepciones abarcan ácido acetilsalicílico, tienopiridinas (clopidogrel o ticlopidina), warfarina y AINE para algunos procedimientos e hipoglucemiantes orales cuya dosis se debe reducir o mantener en la mañana del día de la intervención quirúrgica. Todos los fármacos innecesarios deben ser suspendidos. Evite alterar un programa de medicamentos a largo plazo justo antes de la operación. La meta es controlar los medicamentos y los trastornos médicos en todo el periodo perioperatorio.

Los bloqueadores β han demostrado la reducción de complicaciones cardiovasculares en pacientes que son objeto de cirugía de alto riesgo. Si el enfermo está tomando uno de estos compuestos, siempre debe seguir con él en todo el periodo perioperatorio.

Fármacos cardiovasculares. Revise para saber si el paciente está utilizando medicamentos cardiacos, antiarrítmicos o antihipertensivos. Las preparaciones de digital son especialmente problemáticas.

Fármacos que afectan la homeostasis. Pregunte de manera específica acerca de cualquier medicamento que afectaría la hemostasia o que aumentara el riesgo de tromboembolismo, por ejemplo, los AINE, los antiplaquetarios (incluidos ácido acetilsalicílico, clopidogrel o ticlopidina), warfarina, anticonceptivos orales y estrógenos.

Debido a las preocupaciones recientes acerca de la trombosis de la endoprótesis de arteria coronaria después de suspender el tratamiento antiplaquetario (ácido acetilsalicílico más una de las tenopiridinas), un grupo consultor publicó por vía electrónica el 16 de enero de 2007 la siguiente recomendación: "Los procedimientos electivos que implican un riesgo de hemorragia se deben retrasar hasta un mes después de que el sujeto haya terminado un ciclo de tratamiento con tienopiridina, lo cual de manera idónea es 12 meses después de la aplicación de una endoprótesis que libere fármaco en pacientes que no tienen alto riesgo de hemorragia, y por lo menos un mes después de la colocación de una endoprótesis desnuda de metal. Para los individuos que portan endoprótesis liberadoras de medicamentos y que deben ser objeto de procedimientos que obligan a

suspender el tratamiento con tienopiridina, se debe continuar con ácido acetilsalicílico si es posible, y se vuelve a administrar la tienopiridina tan pronto como haya posibilidad después del procedimiento".

Fármacos pulmonares. Registre el uso de broncodilatadores para el asma o para enfermedad pulmonar obstructiva, incluidas la potencia, la frecuencia de uso y la respuesta a los inhaladores de rescate.

Corticoesteroides. La supresión suprarrenal inducida por esteroides puede persistir por más de un año, incluso después de ciclos cortos de corticoesteroides a dosis mayores de 10 mg/día. Si esto ha ocurrido, se recomienda proporcionar dosis reforzadas de esteroides empezando antes del procedimiento y continuarlas por 48 a 72 h. Valore cuándo, cuánto, por qué y durante cuánto tiempo el paciente usó un esteroide.

Insulina e hipoglucemiantes. Véase antes Diabetes.

Alergias e intolerancias farmacológicas. ¿El sujeto ha tenido una reacción adversa a alguna sustancia, con inclusión de fármacos y materiales de contraste para estudios radiográficos? Si es así, describa la reacción adversa y la respuesta al tratamiento.

Hábitos personales

El conocimiento de los hábitos del individuo le ayudará a estar alerta ante los problemas en el periodo perioperatorio, como el fenómeno de abstinencia de fármacos o de alcohol.

Toxicomanías. ¿El paciente ha estado consumiendo alcohol o drogas adictivas? Si es así, cuáles y cuándo fue la última vez que lo hizo? La abstinencia de drogas se debe anticipar en el periodo posoperatorio si recientemente ha consumido sustancias adictivas, incluido el alcohol.

Tabaco. ¿El sujeto fuma? Si es así, ¿cuantos cigarrillos al día? Lo óptimo es dejar de fumar por lo menos ocho semanas antes del procedimiento. Una abstinencia más breve puede aumentar las complicaciones pulmonares a la vez que disminuye las complicaciones cardiovasculares.

Riesgos mecánicos y de posición

Estado musculoesquelético. Los individuos con AR pueden manifestar inestabilidad de la columna cervical que origine una lesión importante o letal al momento de la intubación endotraqueal. También valore si el paciente requiere cuidados especiales en alguna posición para evitar la presión excesiva en las extremidades deformadas.

Exploración física

Se dirige a identificar anomalías médicas activas en sistemas orgánicos clave que podrían aumentar el riesgo quirúrgico o cambiar el tratamiento perioperatorio.

Signos vitales. Obtenga los signos vitales, incluidas la PA, la frecuencia cardiaca y la regularidad del ritmo, la frecuencia y la facilidad para respirar y conservar la temperatura. La presión arterial sistólica mayor de 180 mm Hg, la presión diastólica mayor de 110 mm Hg o la hipotensión con datos clínicos de hipoperfusión o choque se deben estabilizar antes del procedimiento en el caso de cirugía electiva.

Exploración cardiaca. Busque soplos cardiacos importantes, sonidos extra (S3, S4), disfunción ventricular sistólica o diastólica, presión venosa central alta y edema periférico.

Exploración vascular. Examine en busca de soplos carotídeos, abdominales y femorales.

Exploración pulmonar. Valore los pulmones para detectar estertores, sibilancias, disminución de los ruidos pulmonares, fase espiratoria prolongada y derrames, y calcule la reserva pulmonar. La reserva inspiratoria limitada con aplanamiento diafragmático es sugerida por la falta de depresión del cartílago tiroides 2 cm con la inspiración profunda o por encontrar la punta de este cartílago menos de 4 cm arriba de la muesca supraesternal (McAlister FA, Khan NA, Straus SE, et al. Accuracy of the preoperative assessment in predicting pulmonary risk after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:741-744).

Signos cutáneos de un trastorno de la hemostasia. Examine en busca de integridad de la piel, evidencia de estasis venosa en los miembros inferiores, petequias y ruidos inusuales.

Estado mental

Valore el estado mental del sujeto. Esto es de particular importancia en las personas de edad avanzada porque la disfunción cognitiva, la cual se pasa por alto con facilidad sin pruebas específicas, aumenta en gran medida el riesgo de delirio (Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalizad elderly persons. *JAMA*. 1996;275:852-857).

Pruebas de laboratorio

Con base en los resultados del interrogatorio y la exploración física, seleccione las pruebas de laboratorio adecuadas para confirmar y cuantificar las alteraciones. Las pruebas de laboratorio sistemáticas son inútiles a menos que haya una indicación médica específica.

ECG. La evidencia actual indica que un ECG no está indicado en individuos asintomáticos que son objeto de procedimientos de bajo riesgo, incluidos los endoscópicos, las operaciones superficiales, la resección transuretral de próstata, la cirugía de catarata y de mama.

Obtenga un ECG de 12 derivaciones en reposo en todos los pacientes con un episodio reciente de dolor precordial o isquémico equivalente (p. ej., dificultad respiratoria), pacientes con diabetes y en individuos con riesgo intermedio o alto programados para procedimientos de riesgo intermedio a alto.

Muchos, pero no todos, concuerdan con que el ECG se debe obtener en todos los pacientes con operaciones previas de revascularización coronaria, aquellos con antecedente de hospitalización por cardiopatía y en varones asintomáticos mayores de 45 años de edad o mujeres mayores de 55 años de edad con dos o más factores de riesgo para ateroesclerosis.

Imagen de la perfusión del miocardio. Si se sospecha o se sabe que el paciente tiene enfermedad coronaria activa y un riesgo intermedio de complicaciones cardiacas perioperatorias, una intervención quirúrgica de riesgo intermedio y la capacidad funcional baja, o que será objeto de un procedimiento quirúrgico de alto riesgo (operaciones aórticas y otras vasculares mayores, o cirugía en la cual se anticipan tiempos quirúrgicos prolongados relacionados con abundantes cambios de líquidos o pérdida de sangre, o

ambas), considere una mayor estratificación del riesgo con el uso de ecocardiografía con estímulo farmacológico o gammagrafía cardiaca nuclear. Los individuos con riesgo intermedio tienen dos o más de los siguientes datos: angina de pecho leve estable (clase canadiense I o II), diabetes mellitus tratada con insulina, ondas Q patológicas en el ECG, antecedente de infarto de miocardio o ICC, o insuficiencia renal (concentración de creatinina de 2.0 o mayor), o estas dos últimas de manera simultánea. Algunos médicos también incluyen edad avanzada en esta lista. La necesidad de operación quirúrgica no es una indicación independiente para procedimientos diagnósticos o terapéuticos coronarios cruentos.

La revascularización de las arterias coronarias antes de la intervención quirúrgica en pacientes asintomáticos, por medio de derivación coronaria o por angioplastia con o sin endoprótesis, no reduce el riesgo de mortalidad o la morbilidad cardiacas perioperatorias (McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary–artery revascularization before elective major surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2795-2804).

Radiografía de tórax. Está indicada en todos los pacientes con síntomas respiratorios de reciente inicio, sospecha de ICC, cardiopatía valvular o derivaciones cardiacas.

Pruebas de funcionamiento pulmonar. Si se identifica enfermedad pulmonar grave y el individuo ha de ser objeto de un procedimiento torácico o de la parte superior del abdomen (riesgo alto de complicaciones pulmonares), obtenga pruebas de funcionamiento pulmonar con medición de los gases arteriales.

Química sanguínea. Las químicas sanguíneas no se requieren en las intervenciones quirúrgicas de bajo riesgo. En los procedimientos de riesgo intermedio a alto, en presencia de diabetes mellitus, enfermedad cardiaca o renal, o cuando se anticipa que un método quirúrgico será prolongado o se vincula con una hemorragia importante, obtenga nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, glucosa sanguínea y biometría hemática completa. Es indispensable incluir electrólitos séricos o, por lo menos, creatinina y potasio en pacientes con hipertensión, aquellos que toman medicamentos que quizá alteren la función renal o el equilibrio electrolítico y personas mayores de 40 años de edad que se someten a cirugía de riesgo intermedio a alto. Una cifra baja de albúmina en suero se ha relacionado con mayor susceptibilidad de complicaciones pulmonares.

Pruebas de coagulación. Deben practicarse sólo en individuos con antecedentes personales o familiares que sugieran diátesis hemorrágica o trombofilia.

Todas las pruebas anteriores se deben obtener en pacientes con estados médicos generales malos o inestables.

Valoración de riesgo acumulado

El propósito de la valoración preoperatoria es calcular el riesgo de morbilidad médica importante y muerte de manera que el cirujano y el enfermo puedan llevar a cabo elecciones razonables con respecto al momento y los riesgos del procedimiento quirúrgico planeado. No es tarea del médico consultante detener una intervención operatoria o "limpiar" al individuo para la cirugía. Su tarea es brindar una valoración confiable del riesgo para el paciente y el cirujano. Evite el dicho médico común de "limpieza quirúrgica". La decisión final de operar o no, y cuándo, la tomará el enfermo y el cirujano después de reflexionar acerca del riesgo médico atribuido a la operación.

La habilidad biológica se reduce con la edad, pero ha sido difícil identificar esta última como un factor de riesgo independiente para la intervención quirúrgica. Hay una corre-

lación positiva entre la morbilidad y mortalidad perioperatorias y la edad (Polanczyk CA, Marcantonio E, Goldman L, et al. Impact of age on perioperative complications and length of stay in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001;134:637-643), pero en ausencia de otros riesgos, la mortalidad es baja en individuos incluso mayores de 80 años de edad.

La principal causa médica de mortalidad perioperatoria es el infarto de miocardio. Empezando con Goldman en 1977, se han publicado artículos y lineamientos para ayudar al médico a calcular el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes que son objeto de una cirugía mayor; tales índices de riesgo se han probado y perfeccionado con los años. Una revisión de esta literatura está más allá del propósito de este libro; se invita a los lectores a revisar el número de enero de 2003 de las *Medical Clinics of North America* para obtener una descripción completa de estos temas, el cual contiene una colección de 15 ensayos acerca de la atención preoperatoria y perioperatoria (Cohn SL, ed. Preoperative medical consultation. *Med Clin North Am.* 2003;1:1-28).

Uno de los índices más recientes y bien validados es el de Lee y colaboradores, el *Revised Cardiac Risk Index* (*Índice de riesgo cardiaco revisado*; Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk major noncardiac surgery. *Circulation,* 1999;100:1043-1049). Estos autores identifican seis factores de riesgo independientes para complicaciones cardiacas: cirugía de alto riesgo, antecedente conocido de cardiopatía isquémica, ICC (actual o previa), apoplejía, diabetes tratada con insulina y creatinina de 2.0 o mayor . El riesgo de complicaciones de 0 a 1, es menor de 1.0%; en el caso de dos factores de riesgo, aquél será de 1.3%; para tres factores de riesgo, 4%, y para tres factores de riesgo o más, 9%. En 2005 se publicó un estudio retrospectivo de validación que sugirió que la especificación de la edad y el tipo de cirugía podría agregar exactitud predictiva (Boersma E, Kertai MI, Schouten O, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: Validation of the Lee cardiac: risk index. *An J Med.* 2005;118:1134-1141). Se trata de un índice sencillo y fácil de usar, pero el médico debe combinarlo con una valoración de los riesgos médicos importantes.

De acuerdo con las recomendaciones de AHA/ACC, 2006: "Los bloqueadores β se deben continuar en los pacientes que son objeto de intervención quirúrgica que están utilizando bloqueadores β para tratar la angina de pecho, las arritmias sintomáticas, la hipertensión u otras indicaciones de los lineamientos de la ACC/AHA. Estos medicamentos se deben dar a individuos que se someten a operación vascular de alto riesgo cardiaco debido al dato de isquemia en la prueba preoperatoria. En ocasiones se recomiendan en pacientes que son objeto de cirugía vascular en quienes la valoración preoperatoria identifica cardiopatía coronaria, en personas cuya valoración preoperatoria para cirugía vascular identifica alto riesgo cardiaco definido por la presencia de múltiples factores de riesgo clínico, y en individuos cuya valoración prequirúrgica identifica cardiopatía coronaria o alto riesgo cardiaco definido por la detección de múltiples factores de riesgo clínicos y que están recibiendo procedimientos de riesgo intermedio (cirugías intraperitoneal e intratorácica, endarterectomía carotídea, intervención quirúrgica de cabeza y cuello, cirugía ortopédica, operación de próstata) o de alto riesgo (intervenciones quirúrgicas mayores emergentes en particular en sujetos de edad avanzada, operación aórtica u otra cirugía vascular mayor, así como intervención quirúrgica vascular periférica y procedimientos quirúrgicos que se anticipa serán prolongados y relacionados con cambios grandes de líquidos, pérdida de sangre, o ambas cosas)".

La revascularización de las arterias coronarias antes de la operación en pacientes asintomáticos por derivación coronaria o por angioplastia con o sin endoprótesis, no reduce el riesgo de mortalidad o de morbilidad cardiacas perioperatorias (McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2795-2804).

Lecturas adicionales

1. ACC/AHA Task Force Report. Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation*. 2002;105:1257–1268; *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:542–553.
2. ACC/AHA 2006 Guideline update on perioperative cardiovascular evaluation For noncardiac surgey: Focused update on perioperative beta-blocker therapy.
3. Kajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794–1801.
4. Palda VA, Desky AS (Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians). Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. *Ann intern-med*. 1997;127:309–328.
5. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med*. 1999;340:937–944.
6. Velanovichv.Preoperative laboratory evaluation. *J Am Coll Surg*. 1996;183:79–87.

PARTE

4

Uso de pruebas de laboratorio y estudios de imagen diagnósticos

¿Dónde está la sabiduría que hemos perdido en el conocimiento?
¿Dónde está el conocimiento que hemos perdido en la información?

T. S. Eliot
Coros de "*The Rock*"

CAPÍTULO
17

Principios de las pruebas diagnósticas

La exactitud diagnóstica ha aumentado en gran medida por las pruebas sensibles y específicas disponibles en los laboratorios clínicos modernos y los rápidos avances en la imagenología clínica. Sin embargo, es esencial reconocer que la utilización adecuada de las modalidades de laboratorio y de imagen es independiente de la exactitud de la hipótesis clínica generada por el médico al lado de la cama del paciente. Las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen diagnósticos pueden brindar respuestas confiables y válidas a preguntas clínicas bien concebidas, pero también son susceptibles de la sobreinterpretación y quizá sean totalmente engañosas si no se interpretan en el contexto clínico como respuestas a preguntas en particular. Más allá de unas cuantas pruebas de detección, estos estudios se deben usar para probar las hipótesis fisiológicas y diagnósticas generadas durante el interrogatorio y la exploración física. El laboratorio y la sala de radiología no son los lugares para buscar ideas; éstos constituyen el sitio para probar las ideas. Si no puede generar una hipótesis comprobable después de efectuar el interrogatorio, la exploración física y las pruebas de detección, será más útil buscar consulta que empezar una serie de estudios de laboratorio y radiográficos sin dirección.

Una descripción completa acerca del uso adecuado de las pruebas de laboratorio está más allá del propósito de este libro. Se refiere al lector a la lista que se presenta al final de este capítulo. El título *Clinical Epidemiology: The Essentials* es de particular utilidad; se aconseja al lector a que revise esta referencia e incorpore los principios de la epidemiología clínica en su práctica diaria.

Principios de las pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio se llevan a cabo sobre todo por dos razones: 1) para obtener información que no se puede conocer clínicamente, pero que es importante para formar una hipótesis, y 2) para comprobar la hipótesis.

Las pruebas en la primera categoría son las que suelen ser descritas como pruebas de "rutina" (sistemáticas) e incluyen electrólitos séricos, nitrógeno ureico sérico, biometría hemática, análisis de orina y, con menos frecuencia, transaminasas y velocidad de sedimentación eritrocítica o proteína C reactiva. Algunas de estas pruebas se practican en pacientes con enfermedad importante para ayudar al médico a identificar anomalías significativas en la función de un órgano principal o datos de laboratorio de inflamación o infección.

Las pruebas en la segunda categoría son innumerables y, como usted leerá, cada vez hay más; se les utiliza para identificar alteraciones y trastornos específicos. El desempeño diagnóstico de estas pruebas depende mucho de la población de pacientes que participa en la prueba. Los análisis en esta categoría son los más útiles cuando el diagnóstico en cuestión está en el rango medio de probabilidad con base en la valoración clínica, esto es, la probabilidad de que el padecimiento esté presente está entre 20 y 80%.

Para comprender porqué esto es así, es necesario entender las medidas de realización de las pruebas y cómo la interpretación depende de los criterios diagnósticos para la enfermedad o el estado de salud, y la probabilidad antes de la prueba de que el trastorno se encuentre presente.

Principios de las pruebas para la enfermedad

Enfermedad presente o ausente

El primer problema es ¿cómo se sabe quién tiene el trastorno y quién no? Una manera de determinarlo es al aplicar una prueba independiente o grupo de criterios aceptados para establecer "el diagnóstico", se supone que la enfermedad está presente o ausente. Aunque esto parece obvio para trastornos, como cáncer o una infección, en los cuales la biopsia o el cultivo son los estándares diagnósticos, la mayoría de las mediciones biológicas son variables continuas, no datos definitivos; a menudo es difícil decir si la AR está presente o no, o cuál concentración de creatinina indica sin lugar a dudas insuficiencia renal.

La mayoría de los casos posee gravedad clínica variable; de ahí que el estándar diagnóstico utilizado para establecer la enfermedad puede ser muy incluyente (sensitivo) o más excluyente (específico). Un buen ejemplo corresponde a los criterios de la *American Rheumatologic Association* para el diagnóstico de los síndromes reumáticos, los cuales fueron creados porque no hay pruebas de laboratorio disponibles que tengan la exactitud suficiente para identificar a estos pacientes. La meta es encontrar a sujetos elegibles para incluirlos en estudios de investigación de padecimientos específicos. Por ello, los criterios para el diagnóstico de estos síndromes se establecen para que éste sea muy específico; esto significa que de manera muy probable los pacientes que satisfacen los criterios tienen el síndrome. Sin embargo, es posible concluir que las personas que no cumplen con los criterios, las cuales tienen muchas de las características y ninguna otra explicación, no tengan el síndrome.

Pruebas positivas o negativas

La definición de normal para las variables continuas es un valor estadístico (véase la presentación acerca del colesterol en el cap. 18 para conocer una excepción). En qué punto lo "anómalo" se convierte en una enfermedad, es un juicio basado en el deseo de identificar a quienes tienen el trastorno (*positivos reales*), pero no incluye una porción importante de individuos sin el padecimiento (*positivos falsos*). Además, la mayoría de las pruebas no es positiva en todos los sujetos con una enfermedad dada, por tanto, habrá personas con el trastorno que no se detecten con la prueba (*negativos falsos*). Finalmente, es necesario estar seguros de que una alta proporción de individuos sin el padecimiento, tendrá una prueba negativa (*negativos reales*).

Decidir qué punto de corte constituye una prueba anómala se lleva a cabo al comparar la distribución de los resultados de las pruebas en sujetos con la enfermedad (determinada como se mencionó) y en aquellos sin el trastorno (fig. 17-1). Cuando las dos poblaciones se superponen en una parte de su rango, se elige un punto de corte para minimizar la mala colocación de pacientes (positivos falsos y negativos falsos).

No obstante, cabe destacar que gran parte de la información se pierde al observar las pruebas de variables continuas como positivas y negativas: las pruebas muy anómalas tienen más probabilidad de estar relacionadas con la enfermedad en comparación con aquellas un tanto anómalas. Como se describe más adelante, las tasas de probabilidad (TP) son una buena manera de captar esta información para tomar decisiones diagnósticas.

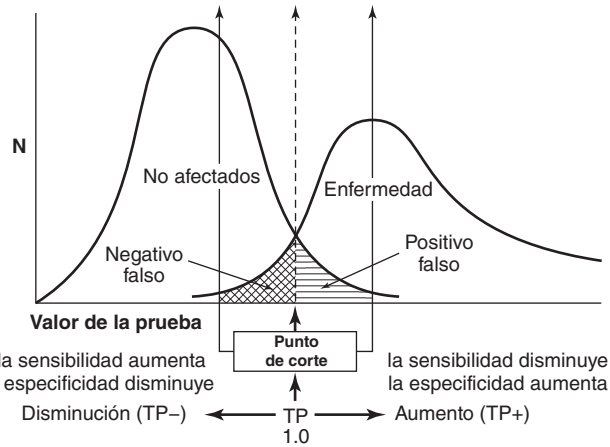


Figura 17-1 ***Interpretación de los resultados de las pruebas.*** *Una población de personas no afectadas se compara con una población de individuos enfermos. El punto de corte para definir normal-anormal es el valor con la mejor vinculación entre sensibilidad y especificidad. La TP se calcula por medio de los valores de las pruebas arriba y abajo del punto de corte usual.*

Probabilidad e índice de probabilidad

Probabilidad es un índice o proporción de una parte de una población para la población como un todo. Un caballo de carreras que gana una carrera de cada 20 tiene 5% de probabilidad de ganar (1/20 = 0.05).

El índice de probabilidad es la relación entre dos probabilidades. Debido a que la mayoría de los acontecimientos no es común (de otra manera no se necesitaría hacer todos estos cálculos), el índice de probabilidad se expresa como las probabilidades contra un acontecimiento. Para el caballo del ejemplo, la probabilidad de perder es de 0.95 y la de ganar es de 0.05, de modo que el índice de probabilidad es 19:1 de que pierda.

Es posible derivar el índice de probabilidad y las probabilidades uno del otro:

$$\text{Índice de probabilidad} = \text{probabilidad}/(1 - \text{probabilidad})$$

$$\text{Probabilidad} = \text{índice de probabilidad}/1 + \text{índice de probabilidad}$$

Probabilidad antes de la prueba e índice de probabilidad previo

Ya se ha generado un grupo de hipótesis al lado de la cama del individuo y elaborado un diagnóstico diferencial (cap. 1). Una parte esencial del proceso del diagnóstico diferencial es llevar a cabo un cálculo consciente de la probabilidad que el sujeto tenga cada enfermedad hallada en dicho diagnóstico. Si han de verse 100 personas exactamente como al paciente anterior que se tuvo (idénticos en cuanto a edad, género, trastornos concomitantes, síntomas de presentación y signos físicos), ¿cuántos tendrán cada entidad patológica? Este cálculo es la *probabilidad antes de la prueba*. Expresado en términos del índice de probabilidad (la probabilidad de tener el trastorno sobre la probabilidad de no tenerlo), recibe el nombre de *índice de probabilidad previo*.

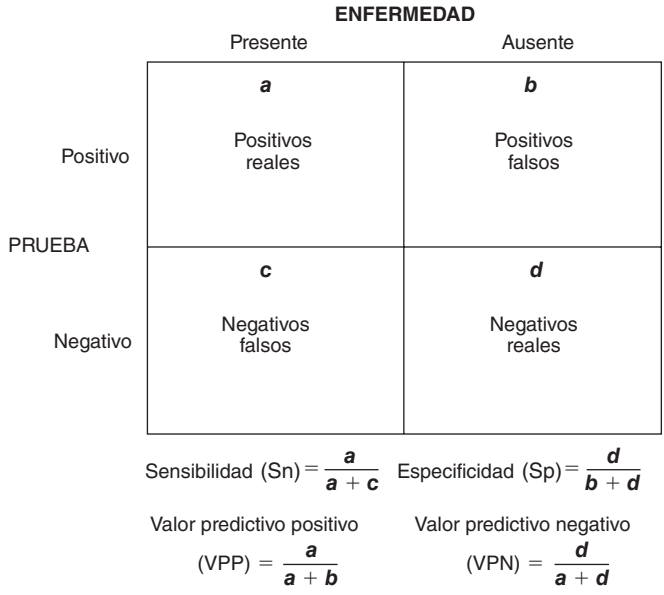


Figura 17-2 ***Tabla de 2 × 2: sensibilidad, especificidad, así como VPP y VPN.***

Tablas 2 × 2

Las pruebas se pueden evaluar de manera sistemática en una tabla de 2 × 2 columnas cuyos parámetros son: si la enfermedad está presente o ausente y si la prueba es positiva o negativa (fig. 17-2) por criterios prefijados. Las cuatro columnas, marcadas de modo convencional como a, b, c y d, representan las pruebas positivas falsas (enfermedad presente y prueba positiva), las pruebas positivas falsas (enfermedad ausente, pero prueba positiva), las pruebas negativas falsas (enfermedad presente, pero prueba negativa) y las pruebas negativas falsas (enfermedad ausente y prueba negativa), respectivamente.

Prevalencia de la enfermedad

¿Qué información adicional se encuentra en la tabla? Observe en la primera columna a todos los sujetos que tienen el trastorno ($a + c$) y en la segunda columna a todos aquellos que no lo tienen ($b + d$). El índice de la primera columna para la suma de las dos columnas es la prevalencia de la enfermedad en el grupo de personas que generaron los datos en la tabla:

$$prevalencia = (a + c)/(a + b + c + d)$$

Para interpretar esta prevalencia es necesario saber cómo fueron seleccionados los sujetos para la inclusión en cada columna. Si fue una selección al azar, basada en una muestra de población, entonces la prevalencia es la del trastorno en la población, a menudo un número útil. Por otra parte, los investigadores quizá seleccionaron un grupo de pacientes con la enfermedad y otro grupo en el cual se sabe no existe el padecimiento en un índice determi-

nado o por un método no aleatorio. Si éste es el caso, la "prevalencia" en esencia es insignificante para comprender la prevalencia de la enfermedad en cualquier sentido clínico útil.

Auxiliares en la selección y la interpretación de pruebas

Sensibilidad (Sn)

La sensibilidad es el número de individuos con la enfermedad que tienen una prueba positiva, divididos entre el número total de aquellos que la presentan: *sensibilidad* = $a/(a + c)$, una probabilidad. *Con las pruebas de alta sensibilidad, la mayoría de los sujetos con el trastorno presenta una prueba positiva (muy pocos son negativos falsos).* Las pruebas con alta sensibilidad (mayor de 0.95) son más útiles cuando son negativas, por tanto, es menos probable hacer el diagnóstico. Note que la sensibilidad de una prueba, debido a que se calcula sólo en aquellos que padecen la enfermedad, es independiente de la prevalencia del trastorno. La sensibilidad puede aumentar al cambiar el punto de corte para definir una prueba positiva a un valor menos anormal (fig. 17-1).

Debido a que la sensibilidad es independiente de la prevalencia, ésta es susceptible a la sobreinterpretación cuando la prevalencia de la enfermedad es muy baja (véase más adelante el ejemplo 1). En este caso, las pruebas positivas falsas (b) pueden rebasar de modo significativo el número de positivas verdaderas (a).

Las pruebas sensibles se usan cuando no se desea pasar por alto una entidad patológica importante debido a las consecuencias de un retraso en el diagnóstico. Un resultado negativo hace que el trastorno sea poco probable y ayuda a tranquilizar al paciente y al médico, así como para reducir las posibilidades diagnósticas. Es indispensable confirmar una prueba positiva por medio de análisis más específicos antes de establecer el diagnóstico.

Especificidad (Sp)

La especificidad es la proporción de personas sin el padecimiento, que tienen una prueba negativa: *especificidad* = $d/(b + d)$, una probabilidad. *Con las pruebas altamente específicas, la mayoría de los sujetos sin la enfermedad tiene pruebas negativas (muy pocas positivas falsas).* Sin embargo, la prueba también puede ser negativa en aquellos con el trastorno. Nótese que los individuos que presentan la enfermedad no entran en la valoración de la especificidad; ésta, al igual que la sensibilidad, es independiente de la prevalencia. La especificidad también puede mejorar al cambiar el punto de corte para definir anormal a un valor más anormal (fig. 17-1).

Debido a que la especificidad es independiente de la prevalencia, aquélla es susceptible a sobreinterpretación cuando la prevalencia de la enfermedad (probabilidad antes de la prueba) es alta (véase más adelante el ejemplo 4). En este caso, las pruebas negativas falsas (c) pueden superar de modo significativo el número de las negativas reales (d).

Las pruebas altamente específicas se usan para confirmar un diagnóstico; esto es especialmente importante cuando las consecuencias del diagnóstico son graves para el paciente, ya sea por pronóstico o por tratamiento.

Establecer un punto de corte positivo/negativo

Para la mayoría de las pruebas diagnósticas, el laboratorio médico proporciona un rango de referencia (cap. 18). Este rango es definido al probar cientos de muestras de sujetos no seleccionados, personas con la enfermedad e individuos que se sabe no padecen la entidad patológica. A partir de estos datos, es factible generar gráficas como las de la figura 17-1. Los datos se analizan para conocer el mejor ajuste estadístico con el propósito de distinguir las poblaciones enfermas de las que no lo están.

Para muchas pruebas clínicas, como las de ejercicio en banda sin fin, la interpretación de los estudios de imagen y la aplicación de pruebas diagnósticas, el médico debe decidir, con base en la situación clínica y el tipo de duda diagnóstica (detección, hallazgo de caso, hipótesis, prueba) qué punto de corte servirá mejor para contestar a la pregunta. La consulta con especialistas en pruebas médicas de laboratorio y con los expertos en las enfermedades incluidas en el diagnóstico diferencial puede ayudar a definir qué se debe considerar como una prueba negativa o una positiva en cada situación clínica específica.

Valores predictivos

Cuando se efectúa una prueba, en realidad no se tiene interés en ella (sensibilidad y especificidad), sino en cómo puede ayudar en la comprensión del problema del paciente: si la presencia de una prueba positiva predice que éste tiene la enfermedad (valor predictivo positivo [VPP]) o si una prueba negativa predice la ausencia del trastorno (valor predictivo negativo [VPN]). Los valores predictivos se calculan a partir de las tablas de 2×2 (fig. 17-2). Como se ve, los valores predictivos para una prueba son dependientes de la población de la cual se usaron para generar los datos en la tabla de 2×2; diferentes poblaciones poseen distintas prevalencias de enfermedad. Para generar valores predictivos significativos, los individuos que producen los datos se deben elegir al azar de una problación clínica que sea relevante para la pregunta y el paciente.

Valor predictivo positivo. El VPP se calcula a partir de una tabla de 2×2. Corresponde a la proporción de personas con una prueba positiva que tienen la enfermedad: $VPP = a/(a + b)$, una probabilidad. Las pruebas con un VPP alto tienen pocos resultados positivos falsos, por tanto, una prueba positiva apoya el diagnóstico. Sin embargo, note que si la enfermedad es inusual en la población (por tanto $[b + d] >> [a + c]$), la prueba tendrá que ser muy específica (positivos falsos bajos, b) para las reales positivas para ser mayor que las positivas falsas (véanse los ejemplos). Por tanto, cuando la probabilidad de la enfermedad antes de la prueba es baja (prevalencia baja), incluso las pruebas aparentemente buenas (sensibilidad, especificidad) se pueden desempeñar mal para predecir la presencia de enfermedad.

Valor predictivo negativo. El VPN es la proporción de pacientes con un resultado negativo que no tienen el trastorno: $VPN = d/(c + d)$, una probabilidad. Los análisis con un valor predictivo negativo alto tienen pocas pruebas negativas falsas, por tanto, una prueba negativa es un argumento en contra de la enfermedad. Cuando el trastorno es prevalente en la población con la cual se ha de empezar, es posible que una prueba negativa no sea muy útil; esto es, el VPN puede ser bajo y la enfermedad quizá se encuentre presente a pesar de una prueba negativa.

Como consecuencia, para usar el VPP y el VPN, el médico debe saber o tener un buen cálculo de la prevalencia del padecimiento que se está probando en la población que representa el enfermo. La mayoría de los médicos no dispone de estos datos de manera inmediata. No obstante, sí se cuenta con el cálculo clínico de la probabilidad de la enfermedad, el cual se ha generado a partir del interrogatorio y la exploración física para elaborar el diagnóstico diferencial.

Tasas de probabilidades

Otra manera de explicar la utilidad de una prueba es mediante la TP. ***Una TP positiva (TP+)*** es el cociente de probabilidad de una prueba positiva en personas que tienen el trastorno (la sensibilidad) para la probabilidad de una prueba positiva en sujetos sin el padecimiento: $TP+ = (a/[a + c]) \div (b/[b + d])$. ***Una TP negativa (TP−)*** es la probabilidad de una prueba negativa en individuos con la enfermedad, dividida entre la

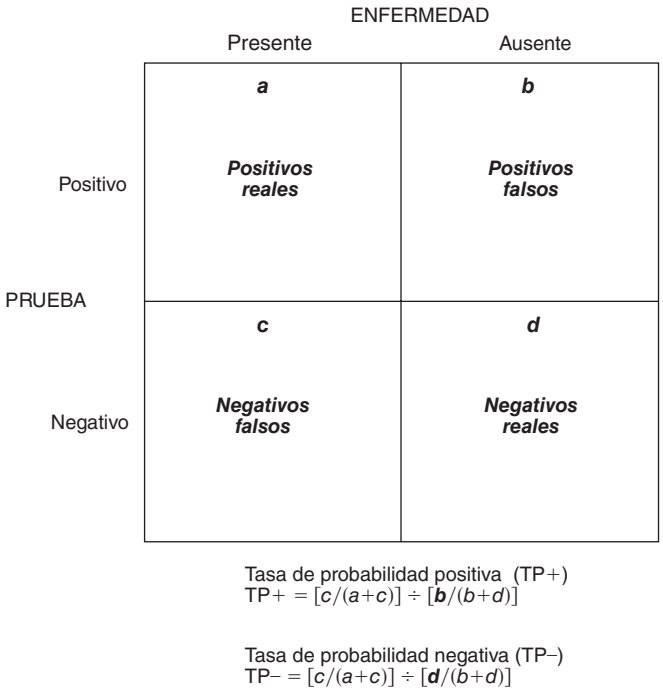


Figura 17-3 ***TP positiva y negativa.***

probabilidad de una prueba negativa en personas sin la enfermedad (la especificidad): $TP- = (c/[a + c]) \div (d/[b + d])$ (fig. 17-*3*). TP: la tasa de dos probabilidades corresponde al *índice de probabilidades.*

La TP muestra que también un resultado más anormal (TP+) o menos anormal (TP–) que un valor dado para la prueba (el punto de corte para "prueba positiva" en la tabla de 2 × 2) discrimina entre aquellos que tienen la enfermedad y quienes no la padecen. La TP es una función de los parámetros definidos de la prueba y es independiente de la prevalencia de la enfermedad (véanse los ejemplos). La TP contiene toda la información de sensibilidad y especificidad, y expresa la relación entre sensibilidad y especificidad para los resultados positivos y negativos.

Una gran ventaja de la TP es que se puede calcular a partir de un rango de valores de la prueba, en lugar de hacerlo con el solo punto de corte normal/anormal utilizado para la sensibilidad y la especificidad. Así, la TP *permite usar toda la información, en lugar de los datos limitados en un solo punto de corte normal/anormal.*

Conforme la TP+ crece, la probabilidad de enfermedad aumenta; conforme la TP- llega a cero, la entidad patológica se torna mucho menos probable. Por lo general, la TP entre 0.5 y 2.0 es inútil y aquel menor de 0.5 pero mayor de 0.2 o mayor de 2.0, pero menor de 5.0 son indicativos pero no concluyentes. Los valores de TP $>$ 5 son un argumento a favor de la existencia del padecimiento, mientras que una TP $<$ 0.2 constituye un argumento en contra.

Probabilidad posterior de la prueba y posibilidades posteriores

La TP incluye información de cada columna de la tabla de 2×2; no son susceptibles a los errores que se presentan en la aplicación de los valores predictivos para trastornos con prevalencia baja o alta, respectivamente, como se describió antes. Esto los hace más útiles desde el punto de vista diagnóstico.

Debido a que las TP conforman un rango de posibilidades, corresponden a una expresión de las posibilidades, las cuales pueden utilizarse para derivar una nueva probabilidad para la enfermedad con base en el resultado de la prueba. Debido a que esta nueva probabilidad está definida después de realizada la prueba, corresponde a la *probabilidad posterior a la* prueba, para calcularla convierta la probabilidad antes de la prueba en índices de probabilidad posteriores a la prueba y multiplíquelo por la TP para obtener los índices de probabilidad posteriores a la prueba (*índices de probabilidad posteriores*). Después, convierta de nuevo los índices de probabilidad posteriores a la prueba en la probabilidad posterior a la prueba (véase el ejemplo 1). La probabilidad posterior a la prueba se puede calcular tanto para una prueba positiva como para una negativa.

Los médicos deben aprender a pensar desde el punto de vista de la TP en cuanto a los límites del parámetro de las pruebas que usan; ese es el razonamiento implícito que los médicos experimentados y eficientes utilizan en la selección y la interpretación de sus pruebas de laboratorio. Es útil hacer explícito este proceso. Esto permite en realidad llevar a cabo los cálculos en la situación ocasional donde serán útiles, pero también ayudarán a comprender la disección de los procesos de toma de decisiones y evitarán la mala interpretación del significado de los resultados de laboratorio normales y anómalos (Barry HC, Ebell MH. Test characteristics and decision rules. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997;26:45-65).

Ejemplos

Considere cuatro ejemplos de situaciones clínicas de prueba, cada una con diferente prevalencia calculada de la enfermedad; para cada ejemplo, se asume que la prueba tiene 95% de sensibilidad y 95% de especificidad. Esto debe ayudarle a comprender los conceptos ya descritos.

Ejemplo 1: prevalencia de la enfermedad 1% (fig. 17-4)

De 10 000 personas, sólo 100 manifiestan el trastorno (índice de probabilidad 99:1 en contra). Los positivos falsos tienen cinco veces más probabilidad de estar presentes en comparación con los positivos reales. Los cálculos sólo se muestran para este ejemplo.

Cálculos de PPV y VPN:

$$\text{VPP} = \frac{a}{(a+b)} = \frac{95}{(95+500)} = 0.16$$

$$\text{VPN} = \frac{c}{(c+d)} = \frac{5}{(5+9400)} = 0.999$$

Cálculo de las TP positiva y negativa:

$$\begin{aligned}\text{TP}+ &= [a/(a+c)] \div [b/(b+d)] \\ &= [95/(95+5)] \div [500/(500+9400)] = 19 \\ \text{TP}- &= [c/(a+c)] \div [d/(b+d)] \\ &= [5/(95+5)] \div [9400/(500+9400)] = 0.05\end{aligned}$$

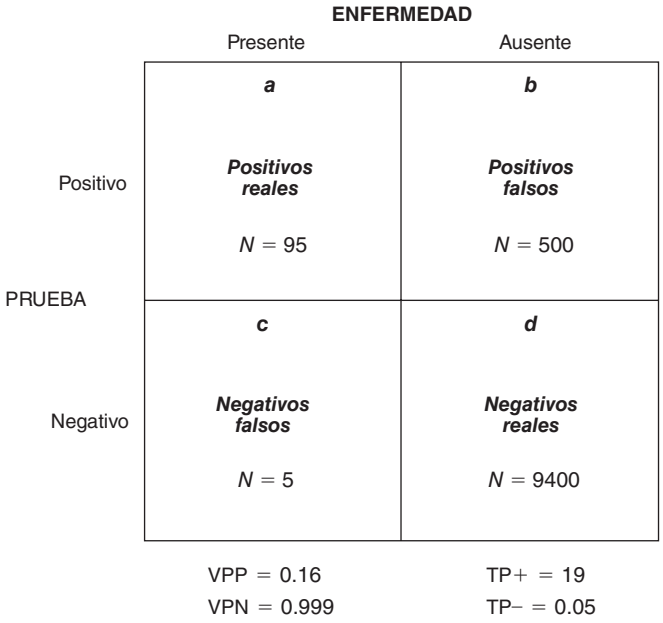


Figura 17-4 ***Ejemplo 1: prevalencia de la enfermedad de 1%.*** *La prueba tiene una sensibilidad de 0.95 y una especificidad de 0.95.*

El VPP (0.16) es mejor que el riesgo basal (0.01), pero todavía es muy bajo; por tanto, una prueba positiva no siempre incrementa en gran medida la probabilidad del diagnóstico. El VPN es 0.999 (1 en 10 000), lo cual suena bien, pero en realidad no es mucho mejor que el riesgo basal ya bajo de 0.01 (1 en 100).

¿Esta prueba altamente sensible y específica ha ayudado en esta situación? No mucho. Aunque la probabilidad de la enfermedad es mucho más alta con una prueba positiva (de 99:1 a 16:1), todavía las pruebas más positivas son positivas falsas y es necesaria una valoración posterior.

Este ejemplo es típico de una situación de detección para una enfermedad poco común en una población asintomática. La prueba tiene que ser muy sensible y muy específica para que sea útil. Un ejemplo es el análisis para VIH en embarazadas, pero la mayoría de las pruebas clínicas no tiene ni la sensibilidad ni la especificidad requerida para ser eficaces cuando la prevalencia del trastorno es baja.

Ejemplo 2: prevalencia de la enfermedad de 10% (fig. 17-5)

De 1 000 sujetos, 100 tienen el padecimiento (índice de probabilidad 9:1 en contra).

$$\text{VPP} = 0.65 \quad \text{TP+} = 19$$
$$\text{VPN} = 0.999 \quad \text{TP−} = 0.05$$

En estas circunstancias, 65% de los pacientes con una prueba positiva tiene la enfermedad; una mejoría definitiva sobre el valor basal de 10%. Una prueba positiva muestra

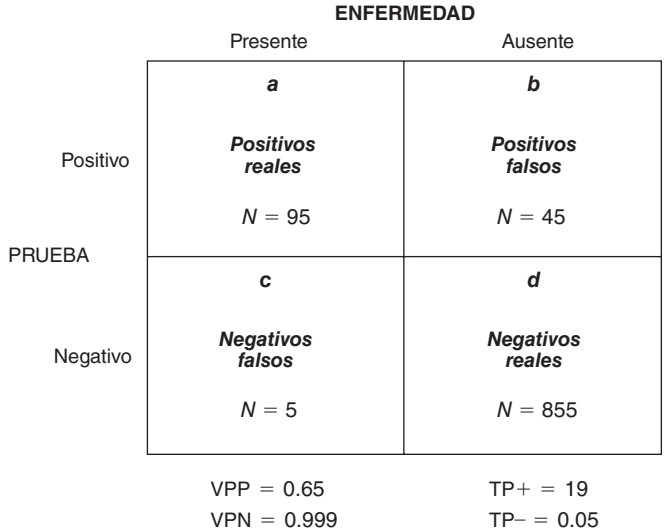


Figura 17-5 ***Ejemplo 2: prevalencia de la enfermedad de 10%.*** *La prueba tiene una sensibilidad de 0.95 y una especificidad de 0.95.*

el doble de probabilidad de ser una prueba real positiva como una positiva falsa. El VPN es muy bajo, por tanto, una prueba negativa es útil en la reducción de la probabilidad de la enfermedad.

¿Es probable que los resultados positivos o negativos sean suficientes desde el punto de vista diagnóstico? Una prueba negativa es eficaz para reducir la probabilidad posterior de la prueba para la enfermedad por debajo de cualquier umbral clínico razonable. Es necesario seguir una prueba positiva mediante análisis más específicos, con el propósito de confirmar el diagnóstico (se incrementa la probabilidad de enfermedad más allá del nivel necesario para tener certidumbre clínica). Esto es especialmente cierto respecto de cualquier padecimiento con un pronóstico adverso o para el cual los tratamientos son potencialmente tóxicos.

Esta situación es representativa de un caso para encontrar una estrategia en una población susceptible. Una prueba con 95% de sensibilidad y de especificidad puede usarse para separar la población en una de bajo riesgo y otra de riesgo alto, este último grupo se somete a más análisis.

Ejemplo 3: prevalencia de la enfermedad de 50% (fig. 17-6)

Ha estudiado a un individuo y su impresión clínica es que tiene 50% de probabilidades (índice de probabilidad 1:1) de tener el trastorno (prevalencia de la enfermedad de 0.5), así que realiza una tabla de 2 × 2 con lo que sabe.

$$\text{VPP} = 0.95 \quad \text{TP}+ = 19$$
$$\text{VPN} = 0.95 \quad \text{TP}- = 0.05$$

El VPP y el VPN son mejorías importantes más que el riesgo basal de 0.5; los valores son relativamente positivos falsos o negativos falsos.

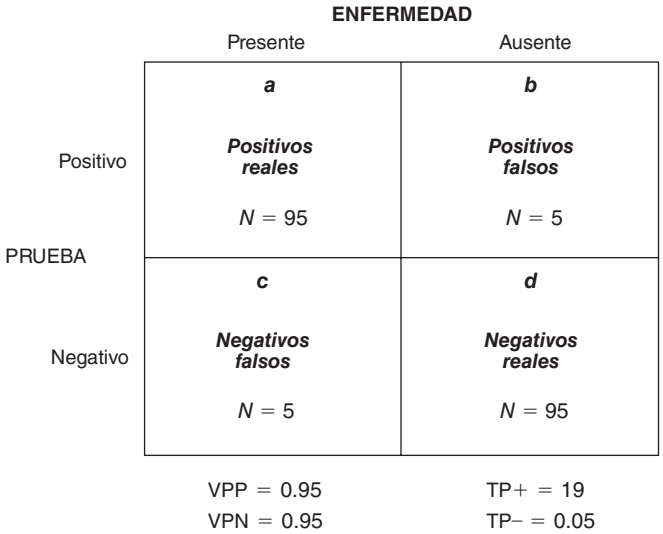


Figura 17-6 ***Ejemplo 3: prevalencia de la enfermedad de 50%.*** *Para estos ejemplos, la prueba tiene una sensibilidad de 0.95 y una especificidad de 0.95.*

¿Ayuda la prueba en esta situación clínica? La prueba es clínicamente útil sin importar el resultado. Tanto una prueba positiva como una negativa hacen cambios sustanciales en la probabilidad de enfermedad, y ambas tal vez excedan el nivel de certidumbre necesario en la mayoría de las situaciones clínicas.

Este ejemplo es representativo de la situación en la cual las pruebas de laboratorio son más útiles, es decir, incertidumbre real, todavía con índices de probabilidad a favor y en contra de la enfermedad. Seleccionar pruebas con buena TP en este marco tendrá un profundo efecto en su proceso diagnóstico.

Ejemplo 4: prevalencia de la enfermedad de 90% (fig. 17-7)

Ha estudiado a un sujeto y su impresión clínica es que tiene 90% de probabilidades (índice de probabilidad 9:1 a favor) de portar el padecimiento (prevalencia de la enfermedad de 0.9): lleva a cabo una tabla de 2 × 2 con lo que sabe.

$$\text{VPP} = 0.95 \quad \text{TP+} = 19$$
$$\text{VPN} = 0.73 \quad \text{TP−} = 0.05$$

Es muy probable que el sujeto tenga el trastorno con base en su valoración clínica. Una prueba positiva (VPP) sólo mejora un mínimo la exactitud; una prueba negativa (VPN) reduce la probabilidad, pero todavía es el diagnóstico más probable y 33% de quienes resulten con una prueba negativa se clasificará mal (negativos falsos).

¿La prueba le ayudó a lograr sus niveles predeterminados de certidumbre requerida para diagnosticar la enfermedad o excluirla de sus futuras consideraciones? No, un resultado positivo en realidad no aporta nada y lo más probable es que un resultado negativo sea un error.

		ENFERMEDAD	
		Presente	Ausente
PRUEBA	Positivo	***a*** ***Positivos reales*** *N* = 855	***b*** ***Positivos falsos*** *N* = 5
	Negativo	***c*** ***Negativos falsos*** *N* = 45	***d*** ***Negativos reales*** *N* = 95
		VPP = 0.95	TP+ = 19
		VPN = 0.73	TP− = 0.05

Figura 17-7 ***Ejemplo 4: prevalencia de la enfermedad de 90%.*** *La prueba tiene una sensibilidad de 0.95 y una especificidad de 0.95.*

Esta situación es representativa de una en la que se espera un nivel demasiado alto de certidumbre para la situación clínica. Son inútiles tanto la prueba positiva como la negativa.

Comentario. Note que esta prueba tiene una TP excelente y las TP son las mismas sin importar la prevalencia de la enfermedad. Al igual que la sensibilidad y la especificidad, las TP corresponden a una función del valor de la prueba elegida como el punto de corte. Esto confirma que las TP dicen cuan bien una prueba positiva o una negativa discriminan la población en grupos de mayor y de menor riesgo. Sin embargo, la interpretación y la utilidad de la prueba todavía dependen de la probabilidad basal del trastorno (probabilidad previa a la prueba): una mejoría de 20 veces en los índices de probabilidad muy grandes mantiene todavía índices de probabilidad grandes (999:1 a 49:1), y una disminución 20 veces en índices de probabilidad muy bajos es aún apenas propositivo (1:24 a 20:24).

Construya el lector sus propios ejemplos y varíe la prevalencia de la enfermedad, así como la sensibilidad y la especificidad de la prueba para familiarizarse con estos conceptos. Los cálculos normales rara vez se hacen en la práctica clínica, pero los principios y conceptos son utilizados todos los días por los médicos experimentados para decidir cómo valorar sus diagnósticos diferenciales.

Como se demostró en el Ejemplo 3, las pruebas diagnósticas son más eficaces cuando existe incertidumbre real con posibilidades casi iguales a favor y en contra de la entidad patológica. El propósito de formar un diagnóstico diferencial probabilístico es identificar las situaciones que en verdad son inciertas (posibilidades casi constantes), donde las pruebas pueden mejorar la valoración de la probabilidad. La mayoría de los datos físicos no tienen una TP positiva o suficiente magnitud para usarse como prueba clínica para la hipótesis; en realidad no establecen el diagnóstico (McGee S. *Evidence-Based Physical Diagnosis.* Second Edition, Philadelphia, PA: WB Saunders, 2007). La historia clínica y el examen físico tienen el propósito de generar hipótesis y calcular las probabilidades antes de la prueba (previos). La mayoría de las pruebas de laboratorio tiene una TP que permite establecer una diferenciación diagnóstica exacta: el laboratorio es el mejor lugar para probar las hipótesis

específicas. Cuando los cálculos de probabilidad son muy altos o muy bajos, es inútil llevar a cabo más pruebas, pues a menudo sólo generan confusión.

Tablas de 2 × 2 que se vuelven a consultar: a riesgo del usuario

Si planea utilizar la sensibilidad, la especificidad o la TP generados a partir de una tabla de 2 × 2, debe entender los métodos utilizados para la selección de la muestra de la prueba que generaron los datos. Cada uno de estos parámetros es dependiente de los criterios de inclusión para las categorías enfermedad-presente y enfermedad-ausente, y el método para identificar la población o las poblaciones que se analizarán.

Gravedad de la enfermedad

La mayoría de los casos tiene un amplio espectro de gravedad que, por lo general, se refleja en la cantidad de errores en las pruebas características del padecimiento: enfermedad más grave, pruebas más anómalas, enfermedad menos grave, resultados menos anormales o incluso normales. Como es evidente en la figura 17-1 y la descripción anterior, si los investigadores eligen definir la presencia de enfermedad como lo observado en quienes sufren el padecimiento más grave (punto de corte desplazado hacia la derecha), la prueba aparecerá más específica y menos sensible, y la TP positiva mejorará, al tiempo que la TP negativa se volverá menos útil. Si eligen una definición inclusiva para reflejar el amplio rango de aquellos que tienen el trastorno (punto de corte desplazado a la izquierda), la prueba será más sensible y menos específica, mejorará la TP negativa y la TP positiva será menos eficaz. Además, si la tabla de 2 × 2 se hizo utilizando personas con enfermedad inusualmente grave (como ocurre en una práctica de referencia académica), la sensibilidad y la especificidad calculadas quizá sean demasiado altas al aplicarlas a una población más representativa de individuos.

Muestreo

Desde un punto de vista general, hay tres métodos para identificar individuos con el propósito de generar datos para una tabla 2 × 2.

Por mucho, el método más fácil es tomar pacientes de un grupo que se sabe tiene el trastorno (p. ej., sujetos con LES diagnosticado, que asisten a una clínica de reumatología) y otro conjunto de personas de una población sin enfermedad (p. ej., donadores de sangre), y aplicar la prueba (p. ej., una prueba de anticuerpos antinucleares) a ambos grupos. Esto generará una tabla 2 × 2 ponderada para padecimiento más grave debido a que los individuos ya están diagnosticados y asisten a una clínica (véase antes Gravedad de la enfermedad). La aparente prevalencia no constituye una población de prevalencia real, pues en realidad constituye una elección *a priori* de los investigadores sobre cuántas personas decidieron poner en cada grupo. Las pruebas evaluadas por medio de este método a menudo parecen muy buenas cuando se calcula la sensibilidad, la especificidad y la TP. Debido a que la población en la tabla corresponde en realidad a dos poblaciones independientes, el VPP y el VPN no tienen significado. La utilidad clínica de la información producida por este método de muestreo es marginal, en el mejor de los casos, cuando el clínico intenta aplicar los parámetros a una población no seleccionada.

El segundo método, mucho más difícil, implica seleccionar una población de sujetos que representan a la comunidad (p. ej., muestra obtenida al azar de adultos), llevar a cabo la prueba en todos, y también evaluar por el criterio de estándar de oro para la enfermedad. Cuando las entidades patológicas tienen una prevalencia baja en la población (p. ej., LES), un enorme número de pacientes necesitarán valoraciones muy minuciosas con enormes gastos a fin de identificar los suficientes casos como para producir cualquier

dato significativo. Así, este método sólo se aplica en la evaluación de pruebas de detección propuestas para poblaciones grandes (p. ej., sangre oculta en heces para cáncer de colon). Este método tampoco genera datos útiles desde el punto de vista clínico para los médicos fuera del paradigma de detección.

La información más útil, desde el punto de vista clínico, es generada al seleccionar personas de una población que acude con el reto enfrentado por el médico: sujetos que podrían tener la enfermedad con base en el interrogatorio y la exploración física (una probabilidad intermedia antes de la prueba, posibilidades casi iguales). Se identifica una serie consecutiva de tales individuos y la prueba y el estándar de oro diagnóstico se aplican a todos. Los datos generados en esta manera son mucho más útiles para el médico cuando se enfrenta a un reto diagnóstico. Los parámetros de la prueba (TP, sensibilidad y especificidad), la prevalencia de la enfermedad, así como el VPP y el VPN tienen mucho más probabilidad de ser aplicables a la toma de decisión clínica. El médico todavía debe valorar si el género, el grupo étnico, las edades y los padecimientos concomitantes de la población probada son representativos de la población de su paciente.

Incluir; excluir

Las palabras "incluir" y "excluir" son habituales en el lenguaje clínico, pero se desaconseja su uso.

Algunos diagnósticos pueden *confirmarse* por medio de pruebas patológicas específicas (p. ej., neoplasias, vasculitis), pruebas de laboratorio (p. ej., infección por VIH, lesión miocárdica, anemia drepanocítica) y pruebas microbiológicas (p. ej., cultivos e identificación por reacción en cadena de polimerasa de los microorganismos específicos).

Es imposible, a menos que sea por necropsia, "excluir" un diagnóstico. Cuando las pruebas con TP altamente negativa son negativas en sujetos con probabilidad intermedia o baja antes de la prueba, para la enfermedad dada, la *probabilidad* de la entidad patológica se torna muy baja, pero nunca es de cero. En cada caso clínico, de manera empírica se establece un nivel clínico de certidumbre requerido para confirmar el diagnóstico, como se presenta en el capítulo 1. También se define un nivel de certidumbre clínica necesario para excluir de manera eficaz un diagnóstico de mayor consideración. Esto depende del individuo, la situación clínica y el riesgo vinculado con establecer una conclusión negativa falsa. Cuando se haya asegurado que el diagnóstico es menos probable que el umbral, es posible decir que está excluido clínicamente, pero nunca que está "descartado."

Además, muchos estados clínicos, en especial los síndromes (p. ej., AR) no tienen una prueba diagnóstica idónea o criterios de exclusión.

Resumen

El médico capacitado usa el interrogatorio y la exploración física del paciente para elaborar hipótesis fisiopatológicas y diagnósticas. Un diagnóstico diferencial incluye aquellos trastornos con la mayor probabilidad calculada de estar presentes *en ese sujeto*, y las enfermedades menos probables relacionadas con la morbilidad grave si no se diagnostican rápido. Se efectúa un cálculo explícito de la probabilidad de cada una. Las pruebas se seleccionan, para las cuales el resultado (positivo, negativo, o un valor o dato específicos) genera una probabilidad posterior a la prueba (aplicando la TP) de un nivel significativamente alto o bajo desde el punto de vista clínico. Con base en la primera ronda de resultados de las pruebas y la repetición de análisis en el individuo, se elabora un diagnóstico diferencial perfeccionado y quizá se indique una segunda ronda de pruebas. Este proceso se repite hasta que la probabilidad posterior a la prueba sea más alta que el umbral requerido por la situación clínica. En ese punto, se establece un diagnóstico de trabajo.

Principios de los estudios de imagen diagnósticos

Las técnicas de imagen incluyen la radiografía estándar y la tomografía axial computarizada usando rayos X con o sin contraste, la resonancia magnética, la ultrasonografía (incluidas las mediciones de flujo Doppler) e imágenes con radioisótopos (medicina nuclear estándar y tomografía por emisión de positrones). La cantidad de información contenida en un estudio de imagen es enorme, en especial cuando es de la tomografía axial computarizada y con las técnicas de resonancia magnética. Este aumento en la información puede ser esencial para la atención de los pacientes, o tal vez constituya una distracción en el proceso diagnóstico. Las técnicas de imagen están evolucionando con rapidez, por tanto, es esencial trabajar de manera estrecha con el radiólogo para seleccionar los estudios de imagen adecuados para responder preguntas.

Las imágenes estáticas revelan la estructura del cuerpo; las preguntas que pueden contestar son anatómicas, no fisiológicas. Las imágenes revelan dónde está alterada la estructura anatómica y sugieren cómo es esa alteración. Las imágenes no pueden hacer diagnósticos patológicos, microbiológicos o fisiológicos. Asegúrese de que el radiólogo describa las imágenes y las anomalías anatómicas usando un lenguaje descriptivo, en lugar de elaborar conclusiones. El radiólogo no diagnostica granulomas, tuberculosis, cáncer o infección, más bien, puede describir las lesiones con características que sugieren estos diagnósticos.

La imagen dinámica permite una valoración exacta de las propiedades mecánicas de algunos órganos, como el flujo sanguíneo en las arterias y las venas, y el funcionamiento del músculo y las válvulas cardiacas. También hace posible efectuar cálculos razonablemente buenos de los gradientes de presión intravascular a partir de la ecuación de Bernoulli, los cuales relacionan el flujo con el gradiente de presión a través de áreas de flujo restringido.

Al igual que en todas las pruebas que se solicitan, más allá de la valoración de laboratorio más estandarizada presentada en párrafos previos, cada estudio de imagen se debe indicar para responder a una pregunta clínica específica. Solicitar estudios de laboratorio sin una hipótesis o una pregunta específica es una práctica mala y a menudo lleva a la identificación de datos incidentales (variantes anatómicas, estados degenerativos, neoplasias benignas, quistes y hemangiomas) que distraen la atención del médico, incluso cuando no tienen una importancia tangible en las quejas de presentación del sujeto. Es fácil empezar a valorar los estudios de imagen (y las alteraciones de laboratorio) en lugar de hacerlo con el individuo.

Las conclusiones a partir de un estudio de imagen necesitan provenir de los médicos que están familiarizados con el paciente. Se requieren las hipótesis diagnósticas y fisiológicas de los radiólogos, pero sólo el médico tiene sus descripciones. De nuevo, un error frecuente es dejar que el especialista en estudios de imagen dirija la valoración, a menudo de datos incidentales o preguntas que son irrelevantes desde el punto de vista clínico. Las preguntas clínicamente relevantes para el problema deben ser las que dirijan la valoración de imagen. Si es necesario, los datos incidentales se pueden seguir después. Es muy poco habitual que los hallazgos incidentales tengan una mayor importancia para el sujeto.

LECTURAS ADICIONALES

1. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical Epidemiology: The Essentials*. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996.
2. McGee S. *Evidence-Based PhysicalDiagnosis*. Second edition, Philadelphia, PA: WB Saunders; 2007.

CAPÍTULO

18 Pruebas de laboratorio frecuentes

Este capítulo presenta los valores normales y patológicos para las pruebas de sangre (recuentos y químicas), orina y LCR, así como líquidos serosos que se solicitan con frecuencia. Las pruebas presentadas se usan muchas veces para elaborar una hipótesis fisiológica y diagnóstica. Las múltiples pruebas específicas utilizadas para confirmar el diagnóstico de un trastorno específico no se deben emplear hasta no haber establecido un diagnóstico diferencial más circunscrito. Estos análisis más específicos no se describen aquí.

Las pruebas de laboratorio se piden por una de cuatro razones:

1. **Detección**: un pequeño número de pruebas ha detectado una enfermedad "silenciosa" en el sujeto que no tiene signos ni síntomas de factores de riesgo específicos para el padecimiento. Ejemplos habituales incluyen pruebas para hemocromatosis con estudios de hierro y para hipercolesterolemia.
2. **Detección de casos**: algunas pruebas se aplican para identificar a individuos sintomáticos afectados dentro de una población susceptible. Esto es diferente a la detección sola porque para la prueba se ha seleccionado una población específica en alto riesgo, en lugar de la población en general. Un ejemplo es llevar a cabo análisis en hijas de mujeres con cáncer de mama relacionadas con los genes *BRCA* para esta anomalía genética.
3. **Diagnóstico**: corresponde a la utilización de pruebas para ayudar a elaborar (o excluir) un diagnóstico sugerido por los signos y los síntomas del sujeto. Véase el capítulo 17 para obtener un resumen del método adecuado para las pruebas diagnósticas.
4. **Vigilancia**: a menudo se usan las pruebas con el propósito de vigilar el progreso de la entidad patológica, la respuesta al tratamiento o la concentración del medicamento.

Muchas pruebas de laboratorio se usan por más de una razón o incluso por todas estas razones, según sea la situación clínica. Por ejemplo, la glucosa sanguínea se utiliza para detectar diabetes mellitus, identificar casos entre pacientes obesos con antecedente familiar de diabetes que son muy susceptibles a desarrollarla, confirmar el diagnóstico y vigilar el tratamiento en quienes se ha encontrado el trastorno.

La decisión acerca de qué pruebas, si es que hay que efectuar alguna, deben obtenerse de manera sistemática es un debate interminable. Es cierto que la prevalencia de la enfermedad en la población de la cual es miembro el sujeto debe afectar la selección (Sox HC, Probability theory in the use of diagnostic tests. *Ann Intern Med.* 1986;104:60-66). Además de ayudar en el diagnóstico, los resultados cuantitativos de las pruebas auxilian al calificar la gravedad de las anomalías fisiológicas y dar una verificación objetiva para fines de registro. Las pruebas y su utilidad cambian de manera continua, por tanto, el médico debe estar al día en cuanto a las indicaciones actuales y los usos de los análisis disponibles en el laboratorio clínico. La consulta con el patólogo encargado del laboratorio con frecuencia es útil cuando surgen dudas.

Los rangos de referencia se presentan sólo para fines de ilustración. Debido a que cada laboratorio clínico determina sus propios rangos o límites de referencia, la idea aquí no es tener algo definitivo.

Muchas organizaciones, incluida la *American Medical Association*, han apoyado el propósito del *American National Metric Council* para convertir las unidades de medidas a las unidades del Sistema internacional de unidades (SI). Citando lo que ellos perciben como buenas razones, los médicos y el personal de laboratorio y hospitales estadounidenses han sido renuentes a convertir los valores a unidades del SI introducidas a mediados del decenio de 1980-1989. En realidad, excelentes revistas médicas han optado por usar las unidades convencionales (o ambas) en lugar de insistir en la conformidad. Para conveniencia del lector no estadounidense, se han incluido valores con las unidades del SI entre paréntesis después de las unidades convencionales. La mayoría de los valores de referencia del laboratorio se obtuvieron del *Harrison. Principios de medicina interna,* 16a ed., Apéndice A (traducido al español de Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine,* 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004).

Cada prueba es seguida de una lista de enfermedades y trastornos en los cuales se presentan valores anormales. Las listas de padecimientos, síndromes y estados relacionados destacan las causas que más prevalecen de las alteraciones y de algunas enfermedades importantes más inusuales. Las listas no incluyen todas las posibilidades, pero se deben utilizar como una guía para su análisis.

Consulte los libros de texto de estudios de laboratorio para obtener descripciones más completas.

Químicas sanguíneas

ÁCIDO ÚRICO SÉRICO: Peso molecular de 169. El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas, por lo normal se produce a la velocidad de 10 mg/kg/día en un adulto sano. El depósito corporal es de unos 1 200 mg, distribuido en el agua del cuerpo. El aumento del fraccionamiento de ácido nucleico da como resultado mayor producción de ácido úrico. El ácido úrico sale del cuerpo por medio de la excreción renal y por catabolismo bacteriano del ácido úrico en el intestino. La excreción renal de ácido úrico está aumentada por expansión de los líquidos corporales (sales o diuresis osmótica). La excreción de ácido úrico disminuye por la deshidratación y los diuréticos.

Ácido úrico normal varones: 2.5 a 8.0 mg/dl (unidades SI: 150 a 480 mmol/l); mujeres: 1.5 a 6.0 mg/dl (unidades SI: 90 a 360 mmol/L).

Ácido úrico aumentado: hiperuricemia. *Nota: los valores altos de ácido úrico se hallan entre las anomalías más frecuentes encontradas en las pruebas sistemáticas, lo cual quizá explique el diagnóstico demasiado frecuente de gota. El ácido úrico sérico se incrementa sólo 66% en los casos de artritis gotosa, pero la misma elevación se presenta en 25% de los casos de artritis aguda no gotosa y en 25% de los parientes de sujetos gotosos.* ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** riñones poliquísticos; anemia drepanocítica, enfermedad de Wilson, enfermedad de Fanconi, enfermedad de von Gierke, síndrome de Down, algunas poblaciones normales (indios blackfoot y pima, filipinos, maoríes de Nueva Zelanda); ***Endocrina:*** hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo primario, toxemia del embarazo; ***Infecciosa:*** curación de neumonía; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** psoriasis, anemias hemolíticas, sarcoidosis; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal, medicamentos (diuréticos, dosis bajas de salicilatos), dieta alta en proteína y baja en calorías, dieta alta en purinas (pan

dulce, hígado), hambruna, gota, familiares de pacientes con gota, productos tóxicos (alcoholismo agudo, intoxicación por plomo, beriliosis), hipertensión, síndrome metabólico; ***Neoplásica:*** leucemia, mieloma múltiple, policitemia vera, linfoma, otros cánceres diseminados.

Ácido úrico disminuido: hipouricemia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** xantinurias, síndrome de Fanconi, enfermedad de Wilson, adultos sanos con mutación de "perro dálmata" (defecto aislado en el transporte tubular del ácido úrico); ***Endocrina:*** acromegalia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad celiaca; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos (uricosúricos, alopurinol, hormona adrenocorticotrópica, guaiacolato de glicerilo, medio de contraste para rayos X); ***Neoplásica:*** carcinomas, enfermedad de Hodgkin.

ALBÚMINA: Véase Proteínas en la página 826.

AMINOTRANSFERASA DE ALANINA (ALT) SÉRICA: Esta enzima se presenta sobre todo en los hepatocitos, y también lo hace pero en menores cantidades en hueso y músculo cardiaco. Se libera hacia la circulación cuando las células se dañan o en casos de necrosis.

Concentración normal: 0 a 35 U/L (unidades SI: 0 a 0.58 mkat/L).

ALT aumentada. Por lo general esto indica daño en hígado, aunque el daño grave al hueso quizá origine elevaciones importantes. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infecciosa:*** hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, absceso hepático; ***Mecánica/traumatológica:*** congestión hepática pasiva, obstrucción biliar extrahepática; ***Metabólica/tóxica:*** hepatopatía inducida por medicamentos; ***Neoplásica:*** carcinoma hepatocelular, metástasis hepáticas.

AMINOTRANSFERASA DE ASPARTATO (AST) SÉRICA: Enzima que se encuentra concentrada principalmente en las células cardiacas, hepáticas, musculares y renales; hay cantidades menores en páncreas, bazo, pulmón, cerebro y eritrocitos. La lesión a los tejidos libera la enzima hacia los líquidos extracelulares, pero no necesariamente en cantidades proporcionales a la lesión.

AST normal: 9 a 40 U/L.

AST aumentada. Casi siempre manifiesta disfunción hepática y daño en los músculos, incluidos el del corazón y, con menos frecuencia, de otros órganos. Por lo general, se incrementa junto con la ALT. Cuando la AST es dos veces mayor que la ALT o mayor, se debe sospechar alcoholismo con cirrosis o hepatitis alcohólica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Error técnico:*** positivo falso por opiáceos y eritromicina, deshidratación de la muestra de sangre; ***Congénita:*** distrofia muscular; ***Endocrina:*** diabetes mellitus; ***Idiopática:*** enfermedad de Paget, colecistitis; ***Infecciosa:*** hepatitis viral, infecciones pulmonares; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedades hemolíticas, polimiositis, pancreatitis, ileítis regional, colitis ulcerativa; ***Mecánica/traumatológica:*** ejercicio intenso, crisis convulsivas clónicas y tónicas, aplastamiento o quemaduras o necrosis muscular, inflamación por inyecciones intramusculares, rabdomiólisis, úlcera péptica, obstrucción biliar extrahepática; ***Metabólica/tóxica:*** necrosis hepática y hepatitis inducida por medicamentos, uremia, mioglobulinemia, anemia perniciosa, medicamentos (salicilatos, alcohol), deshidratación; ***Neoplásica:*** metástasis ósea, mieloma; ***Vascular:*** infartos de miocardio, renal y cerebral.

AST disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** embarazo; ***Metabólica/tóxica:*** diálisis a largo plazo, uremia, deficiencia de piridoxina, cetoacidosis, beriberi, hepatopatía grave.

BICARBONATO SÉRICO TOTAL (HCO_3^-, CONTENIDO DE CO_2) **El bicarbonato (HCO_3^-) se forma en el riñón por la anhidrasa carbónica y se difunde a través de los líquidos del cuerpo como bicarbonato ionizado en combinación con sodio. El bicarbonato es el mayor amortiguador consumido cuando se producen protones (H^+) a causa del metabolismo de aminoácidos o la mayor generación o ingestión de ácidos orgánicos.** La producción renal de bicarbonato amortigua la acidosis de la hipoventilación (aumento de $PaCO_2$). En la alcalosis respiratoria con un $PaCO_2$ bajo, el riñón excreta bicarbonato para conservar el pH sanguíneo y la concentración de bicarbonato disminuye.

Bicarbonato sérico normal: 22 a 26 meq/L (unidades SI: 22 a 26 mmol/L).

Bicarbonato aumentado. Indica una alcalosis metabólica, ya sea primaria o consecutiva a acidosis respiratoria. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** hiperaldosteronismo, enfermedad de Cushing, hipotiroidismo grave; ***Metabólica/tóxica:*** alcalosis metabólica primaria (diarrea, succión gástrica, náuseas y vómito), diuréticos (en especial, diuréticos de asa), hipercapnia; ***Psicosocial:*** bulimia, purgas.

Bicarbonato disminuido. Un decremento en la concentración de bicarbonato indica la presencia de acidosis metabólica. Se clasifica más por la brecha aniónica, véase más adelante. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** enfermedad de Addison; ***Metabólica/tóxica:*** hipocapnia por hiperventilación, acidosis metabólica, por ejemplo, insuficiencia renal, cetoacidosis (diabética, alcohólica, hambruna), acidosis láctica, intoxicación por salicilatos, intoxicación por metanol o etilenglicol, acidosis tubular renal.

BILIRRUBINA TOTAL SÉRICA: **Véase Ictericia**, página 470; un 80% o más de ella deriva del catabolismo del hem proveniente de eritrocitos viejos. La bilirrubina es insoluble en agua y se une a las proteínas plasmáticas hasta que se conjuga con el ácido glucurónico en el hígado. La bilirrubina conjugada hidrosoluble se excreta normalmente en la bilis. En el suero, la concentración excede 0.4 mg/dl y la forma hidrosoluble aparece en orina.

Bilirrubina sérica normal: 0.3 a 1.0 mg/dl (unidades SI: 5.1 a 17 mmol/L).

Bilirrubina aumentada: hiperbilirrubinemia. La bilirrubina incrementada indica mayor rompimiento de eritrocitos o deficiencia de la excreción hepática. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** Véase Ictericia, capítulo 9, página 470.

Hiperbilirrubinemia no conjugada. Es causada por hemólisis, eritropoyesis ineficaz, disminución de la captación hepática de la bilirrubina no conjugada (síndrome de Gilbert), o alteración de la conjugación hepática (ictericia neonatal, fármacos o síndrome de Crigler-Najjar).

Hiperbilirrubinemia conjugada. Debido a que el hígado es capaz de conjugar la bilirrubina, el problema se encuentra en la excreción del hepatocito (síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor), colestasis intrahepática (hepatitis, medicamentos, enfermedad granulomatosa) u obstrucción del conducto biliar.

Bilirrubina disminuida: hipobilirrubinemia. Anemias no hemolíticas e hipoalbuminemia.

BRECHA ANIÓNICA SÉRICA: **La brecha aniónica es la diferencia entre las concentraciones de cationes medidos y los aniones cuantificados en la sangre, expresados en miliequivalentes por litro, meq/L: $AG = (Na^+) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. La brecha aniónica expresa los fosfatos, los sulfatos, los aminoácidos y la albúmina.**

Brecha aniónica normal: 12 ± 2.

Brecha aniónica alta. Un aumento en ésta indica una acumulación de ácidos orgánicos y la presencia de una *acidosis metabólica del la brecha aniónica.* ***PRESENTACIÓN***

CLÍNICA: cetoacidosis (diabetes, alcoholismo, hambruna), intoxicación con salicilatos, metanol o etilenglicol, acidosis láctica o insuficiencia renal.

Brecha aniónica disminuida. Esto se presenta pocas veces y sugiere la acumulación de proteínas de carga positiva en la sangre. **Presentación clínica:** mieloma múltiple.

CALCIO SÉRICO (Ca^{2+}): Hasta 99% del calcio corporal total está unido a fosfato y bicarbonato como sales insolubles dentro de la matriz ósea, en equilibrio con una pequeña cantidad en el líquido extracelular. La cifra plasmática varía con el índice de absorción de Ca^{2+} a partir del intestino delgado y del índice de resorción tubular renal proximal, bajo el control de la PTH. El calcio está presente en tres modalidades: *Ca^{2+} ionizado o libre* que es fisiológicamente activo; *Ca^{2+} unido a proteínas o no difusible,* la mayor parte del cual se halla unido a la albúmina plasmática, y *Ca^{2+} complejo o unido a complejo,* el cual forma fracciones hasta cierto punto solubles complejas con carbohidratos, citratos o fosfatos. La PTH acelera la liberación de Ca^{2+} y PO_4^{3-} proveniente del hueso y promueve la excreción renal de PO_4^{3-} y la resorción de Ca^{2+}, la PTH estimula la conversión renal de vitamina D_3 a la forma activa 1,25-$(OH)_2$. La *calcitonina* inhibe la resorción y disminuye el Ca^{2+} sérico y el extracelular.

Calcio sérico normal: 9.0 a 10.5 mg/dl (unidades SI: 2.2 a 2.6 mmol/L).

➤ **Calcio aumentado: hipercalciemia.** Esto indica aumento de desintegración ósea, disminución de la excreción renal o intoxicación por vitamina D, o estas dos últimas de manera simultánea. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** hiperparatiroidismo primario, hipertiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, enfermedad de Addison; ***Idiopática:*** osteoporosis, enfermedad de Paget; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** sarcoidosis; ***Mecánica/traumatológica:*** inmovilización; ***Metabólica/tóxica:*** intoxicación por vitamina D, síndrome hipercalciémico, hiperproteinemia (sarcoidosis, mieloma múltiple), medicamentos (diuréticos tiacídicos), venenos (beriliosis); ***Neoplásica:*** tumor metastásico a hueso, linfoma, mieloma múltiple, leucemia, liberación de péptido semejante a PTH.

Calcio disminuido: hipocalciemia. El calcio sérico bajo puede ser causado por disminución de las proteínas de unión, deficiencia de vitamina D o resistencia a la misma, precipitación de sales de fosfato de calcio o de jabones de calcio, o deficiencia de la PTH. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** hipoparatiroidismo (postiroidectomía, idiopática o seudohipoparatiroidismo), hipotiroidismo, embarazo avanzado; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** pancreatitis aguda con necrosis grasa; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal, excesiva ingestión de líquidos, malabsorción de calcio y vitamina D o deficiencia dietética de vitamina D (osteomalacia y raquitismo), hipoproteinemia (caquexia, nefrosis, enfermedad celiaca, fibrosis quística del páncreas), medicamentos (antiácidos), corticoesteroides.

CAPACIDAD DE UNIÓN DEL HIERRO SÉRICO TOTAL: Esto refleja principalmente el estado de la transferrina, la cual, con el hierro sérico, ayuda a distinguir las anemias por deficiencia de hierro de la anemia por inflamación crónica.

Capacidad de unión del hierro normal: 250 a 370 μg/dl (unidades SI: 45 a 66 μmol/L).

Capacidad de unión del hierro aumentada. Por lo general manifiesta una respuesta a la deficiencia de hierro. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** deficiencia de hierro, pérdida sanguínea aguda o crónica, hepatitis, embarazo avanzado.

Capacidad de unión del hierro disminuida. La transferrina disminuye con la inflamación crónica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** anemias de los trastornos crónicos (infecciones, inflamaciones y cáncer), talasemia, cirrosis, síndrome nefrótico.

CLORURO SÉRICO (Cl^-): El cloruro es el principal anión en el líquido extracelular. En contraste, en el líquido intracelular los principales aniones corresponden a fosfato y sulfato. El cloruro sérico casi siempre es proporcional al Na^+ (véase información acerca de la brecha aniónica, pág. 816).

Cloruro sérico normal: 98 a 106 meq/L (unidades SI: 98 a 106 mmol/L).

Cloruro aumentado: hipercloremia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Error técnico:*** el bromuro en la sangre genera un resultado falso del Cl; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, diabetes insípida; ***Metabólica/tóxica:*** acidosis tubular renal, insuficiencia renal aguda, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica no por brecha aniónica, medicamentos (acetazolamida, sales de amonio, salicilatos), deshidratación.

Cloruro disminuido: hipocloremia. La concentración de cloruro es baja cuando los ácidos orgánicos se acumulan en la acidosis metabólica por la brecha aniónica o reemplaza el cloruro en la alcalosis metabólica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Endocrina:*** cetoacidosis diabética, enfermedad de Addison, aldosteronismo primario; ***Mecánica/traumatológica:*** ICC, obstrucción pilórica; ***Metabólica/tóxica:*** acidosis metabólica por la brecha aniónica, alcalosis metabólica, enfisema pulmonar, sudación excesiva, diarrea, malabsorción, medicamentos (diuréticos).

COLESTEROL SÉRICO: El colesterol es insoluble en agua; es transportado en la circulación vinculado con lipoproteínas. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) tienen la concentración más alta de colesterol. El colesterol es ingerido y también es sintetizado en el hígado; es esencial para todas las células; constituye un precursor para los esteroides suprarrenales, esteroides gonadales y sales biliares. El colesterol aumentado, en particular el colesterol de LDL, se relaciona con aterogénesis acelerada. En contraste, el colesterol de HDL es protector.

Concentraciones normales: véanse los cuadros 18-1 a 18-3. *Es notable que el colesterol y los triglicéridos sean los únicos datos de las químicas sanguíneas que se informan según parámetros sociales como concentraciones "deseables" e "indeseables", en lugar de ser definidas con parámetros biológicos por rangos normales basados en la población.*

Colesterol aumentado: hipercolesterolemia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** hipercolesterolemia familiar e hiperlipidemia combinada; ***Endocrina:*** hipotiroidismo, diabetes mellitus; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** nefritis crónica, amiloidosis, LES, poliarteritis; ***Mecánica/traumatológica:*** obstrucción biliar (litiasis vesicular, carcinoma, cirrosis colangiolítica); ***Metabólica/tóxica:*** obesidad, síndrome metabólico, síndrome nefrótico, mala digestión y malabsorción, cirrosis, lipodistrofia, alcohol; ***Vascular:*** trombosis venosa renal.

Colesterol disminuido: hipocolesterolemia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad de Tangier; ***Infecciosa:*** infecciones crónicas; ***Inflamatoria/inmu-***

Cuadro 18-1 Clasificación del *Adults Treatment Panel III* para el colesterol total y los triglicéridos

	Colesterol total		Triglicéridos	
	En mg/dl	En SI, mmol/L	mg/dl	En SI, mmol/L
Deseable	<200	<5.2	<150	<1.69
Limítrofe	200-239	5.20-6.18	150-199	1.69-2.25
Alto Alto	≥240	≥6.21	≥200	≥2.26

Cuadro 18-2 Clasificación del *Adults Treatment Panel III* para el colesterol LDL

	Colesterol de LDL	
	En mg/dl	En SI, mmol/L
Óptimo	<100	<2.59
Deseable	<130	<3. 36
Limítrofe alto	130-159	3.36-4.11
Alto	160-189	4.14-4.89
Muy alto	≥190	>4.91

nitaria: cirrosis, hepatitis grave; ***Metabólica/tóxica:*** desnutrición, alcohol, hambruna, uremia, esteatorrea, anemia perniciosa, medicamentos (agentes reductores de lípidos, cortisona, ACTH).

CREATINA CINASA (CK) SÉRICA: La CK cataliza la transferencia de fosfato de alta energía entre la creatina y la fosfocreatina, y entre el difosfato de adenosina y el trifosfato de adenosina. Las mayores concentraciones se encuentran en el músculo cardiaco y esquelético, así como en el encéfalo. Los eritrocitos carecen de esta enzima, por tanto, las muestras séricas autorizadas no son aceptables para la prueba.

CK normal: varones: 25 a 90 mU/ml (unidades SI:0.42 a 1.50 μkat/L); mujeres: 10 a 70 mU/ml (unidades SI: 0.17 a 1.17 μkat/L). Los sujetos de origen africano pueden tener concentraciones normales significativamente más altas.

CK aumentada. El incremento de CK sugiere daño muscular o cerebral. El patrón de isoenzima (CK-MB del músculo cardiaco, CK-BB del cerebro) puede indicar el posible origen. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** distrofia muscular progresiva; ***Endocrina:*** hipotiroidismo, las últimas semanas del embarazo; ***Infecciosa:*** piomiositis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** polimiositis, dermatomiositis, miositis de cuerpos de inclusión, pancreatitis; ***Mecánica/traumatológica:*** ejercicio intenso, espasmos musculares, crisis convulsivas clónicas y tónicas, traumatismo muscular (síndrome por aplastamiento, en el posoperatorio durante unos cinco días), electrochoque para desfibrilación, necrosis y atrofia muscular, inyecciones intramusculares durante 48 h, aneurisma disecante; ***Metabólica/tóxica:*** anemia megaloblástica, fármacos (estatinas, salicilatos, alcohol); ***Vascular:*** infarto de miocardio y cerebral.

CK disminuida. *PRESENTACIÓN CLÍNICA: Error técnico:* interferencia farmacológica; ***Endocrina:*** inicio del embarazo; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** pancreatitis; ***Metabólica/tóxica:*** reducción de la masa muscular.

CREATININA SÉRICA: La creatinina es un ácido orgánico producto del metabolismo de la creatina en el músculo. Se distribuye en toda el agua del organismo. La creatina se sintetiza en hígado y páncreas a partir de arginina y glicina, y la capta el músculo,

Cuadro 18-3 Clasificación del *Adults Treatment Panel III* para el colesterol HDL

	Colesterol HDL	
	En mg/dl	En SI, mmol/L
Alto	≥60	≥1.55
Bajo	≤39	≤1.01

donde se convierte en fosfato de creatina, es catalizada por la enzima CK. La creatina se descompone a creatinina a una tasa de 1 o 2% al día. La cantidad de creatinina generada aumenta con la masa muscular y disminuye con la atrofia muscular. La creatinina se elimina por medio de filtración glomerular (75%) y secreción tubular (25%), sin resorción. La tasa de excreción urinaria de creatinina es un indicador de la filtración glomerular.

Creatinina sérica normal: < 1.5 mg/dl (unidades SI: 133 μmol/L).

Creatinina aumentada. La elevación de creatinina indica disminución de la función renal, en particular de la filtración glomerular, por causas prerrenales, renales o posrenales. Debido a que la creatinina depende de la masa muscular, el decremento de la función renal puede estar enmascarado en pacientes con disminución de la masa muscular, en especial en mujeres y en la senectud. Véase cuadro 10-1, para la estadificación de la nefropatía clínica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Error técnico:*** interferencia farmacológica con la prueba (cefalosporinas, cetonas); ***Endocrina:*** acromegalia; ***Idiopática:*** insuficiencia renal de cualquier causa; ***Mecánica/traumatológica:*** quemaduras, lesión por aplastamiento; ***Metabólica/tóxica:*** aumento de la masa muscular, ingestión de carne roja, excesivo consumo de proteínas, deshidratación, ureterocolostomía con resorción urinaria, medicamentos (cimetidina, probenecid, trimetoprim); ***Vascular:*** flujo sanguíneo inadecuado hacia los riñones, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca.

Creatinina disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** Caquexia, reducción de la masa muscular, aumento de la filtración glomerular (p. ej., la diuresis osmótica del inicio de la diabetes).

DEPURACIÓN DE CREATININA: La creatinina es filtrada por los glomérulos y secretada por el túbulo proximal. La eliminación de la creatinina desde la sangre, medida en mililitros por minuto, constituye un cálculo para la filtración glomerular que se usa con frecuencia. La eliminación de creatinina se mide directamente con muestras de orina, las cuales se recolectan durante 24 h; esto es engorroso y a menudo las recolecciones de orina están incompletas. El cálculo de la eliminación de creatinina se obtiene con la fórmula de Cockcroft-Gault:

Eliminación de creatinina (ml/min) = ([140 − edad] × [peso corporal magro en kg]) ÷ (creatinina plasmática [mg/dl] × 72)

Se multiplica por 0.85, para calcular la eliminación de creatinina en mujeres.

Eliminación de creatinina normal. Mujeres: 100 a 110 ml/min/1.73 m^2; varones: 120 a 130 ml/min/1.73 m^2.

Eliminación de creatinina aumentada. Véase más adelante GFR aumentada.

Eliminación de creatinina disminuida. Véase más adelante GFR disminuida, e Insuficiencia renal aguda y crónica, capítulo 10, página 537.

FERRITINA SÉRICA: La ferritina es la principal proteína de almacenamiento de hierro en el cuerpo. La ferritina es un reactante de fase aguda y, por tanto, se interpreta mejor con una prueba de la reacción de fase aguda, como la proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación eritrocitaria.

Ferritina normal: mujeres: 10 a 200 ng/ml (unidades SI: 10 a 200 μg/L); varones: 15 a 400 ng/ml (unidades SI: 15 a 400 μg/L).

Ferritina sérica aumentada. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** incremento de los depósitos corporales de hierro (por transfusión, hemosiderosis, anemias por padecimiento crónico, leucemias, enfermedad de Hodgkin), exceso de hierro dietético, hemocromatosis (por lo general mayor de 400 ng/dl, a menudo mayor de 1 000 ng/dl), in-

flamación, infección o cáncer. La ferritina mayor de 10 000 se presenta sólo con la enfermedad de Still y con los síndromes hemofagocíticos.

Ferritina sérica disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** deficiencia de hierro.

FOSFATASA ALCALINA SÉRICA: Incluye un número de enzimas celulares que hidrolizan los ésteres de fosfato. Se nombran por su actividad óptima en medio alcalino. Se presentan concentraciones altas de las enzimas en la sangre durante periodos de rápido crecimiento, ya sea fisiológico o patológico, o por lesión celular. Por lo general, las enzimas son abundantes en el parénquima hepático, en osteoblastos, mucosa intestinal, células placentarias y epitelio renal. El crecimiento anormalmente rápido o la destrucción celular incrementan la concentración de estas enzimas.

Fosfatasa alcalina normal: 30 a 120 U/L (unidades del SI: 0.5 a 2.0 nkat/L). Es alta en recién nacidos, declina hasta la pubertad y después se eleva cada decenio luego de los 60 años de edad.

Fosfatasa alcalina alta. Por lo general, se relaciona con trastornos óseos, hepáticos o del aparato biliar. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Error técnico:*** deshidratación de la muestra sanguínea; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo (osteítis fibrosa quística), acromegalia, hipertiroidismo (efecto en hueso), tiroiditis subaguda, última mitad del embarazo; ***Idiopática:*** enfermedad de Paget, hiperfosfatasemia transitoria benigna; ***Infecciosa:*** infecciones hepáticas (hepatitis, abscesos, infestaciones parasitarias y mononucleosis infecciosa), osteomielitis crónica; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** cirrosis biliar primaria, sarcoidosis ***Mecánica/traumatológica:*** fracturas en resolución, obstrucción del colédoco por cálculos o carcinoma, colestasis intrahepática, congestión hepática pasiva; ***Metabólica/tóxica:*** osteomalacia, raquitismo, reacciones farmacológicas (colestasis intrahepática), clorpropamida, ergosterol, algunas veces la inyección intravenosa de albúmina, anemia perniciosa, hiperfosfatasiemia, deshidratación, reducción de peso rápida; ***Neoplásica:*** tumores óseos osteoblásticos, carcinoma metastásico en el hueso, mieloma, metástasis hepáticas, colangiocarcinoma; ***Neurológica:*** daño cerebral; ***Psicosocial:*** maltrato con traumatismo esquelético; ***Vascular:*** infartos de miocardio, renal y, algunas veces, pulmonar.

Fosfatasa alcalina disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Errores técnicos:*** uso de oxalato en la obtención de la muestra sanguínea; ***Endocrina:*** hipotiroidismo; ***Idiopática:*** osteoporosis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad celiaca; ***Metabólica/tóxica:*** toxicidad por vitamina D, escorbuto (deficiencia de vitamina C), síndrome hipercalciémico, anemia perniciosa con deficiencia de vitamina B_{12}.

FOSFATO INORGÁNICO SÉRICO: El fosfato sérico mide el fósforo inorgánico de HPO_4^{2-} ionizado y H_2PO_4 los cuales están en equilibrio en plasma; sólo 10 a 20% se halla unido a proteínas. El fósforo es necesario para sintetizar nucleótidos, fosfolípidos y trifosfato de adenosina alto en energía. Los fosfatos se excretan por el riñón; la PTH aumenta la excreción de fosfato. Cuando se incrementan los requerimientos de energía glucolítica, el fósforo inorgánico sérico disminuye.

Fosfato normal: 3.0 a 4.5 mg/dl (unidades SI: 1.0 a 1.4 mmol/L).

Fosfato aumentado: hiperfosfatiemia. El aumento del fosfato es resultado de alteraciones del metabolismo de la vitamina D, desintegración de hueso, liberación de depósitos intracelulares por daño a tejidos o anomalía en la excreción renal, o ambas situaciones. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** enfermedad de Fanconi; ***Endocrina:*** acromegalia, hiperparatiroidismo; ***Idiopática:*** enfermedad de Paget; ***Infecciosa:*** septicemia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** sarcoidosis; ***Mecánica/traumatológica:*** consolidación de fracturas, lesión por aplastamiento, obstrucción intestinal

alta; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal aguda y crónica, deficiencia de vitamina D (raquitismo, osteomalacia), necrosis muscular, síndrome hipercalciémico, alcalosis respiratoria, exceso de vitamina D; ***Neoplásica:*** mielomas múltiples, metástasis osteolíticas, leucemia mielocítica.

Fosfato disminuido: hipofosfatiemia. El fosfato sérico bajo es resultado de dieta deficiente, alteración en la absorción del fosfato de la dieta, captación excesiva en hueso o eliminación renal de fosfato. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** hipofosfatiemia primaria; ***Endocrina:*** hiperparatiroidismo, diabetes mellitus; ***Metabólica/tóxica:*** anomalías tubulares renales (síndrome de Fanconi), anorexia, vómito, diarrea, falta de vitamina D en la alimentación después de la hambruna, desnutrición, gota, cetoacitodis, alcalosis respiratoria, hipopotasiemia, hipomagnesiemia, hipofosfatiemia primaria, medicamentos (glucosa intravenosa, esteroides anabólicos, andrógenos, adrenalina, glucagon, insulina, salicilatos, antiácidos unidos a fósforo, diuréticos, alcohol).

GLUCOSA SÉRICA: Este monosacárido de seis carbonos es una fuente principal de energía para el metabolismo. La concentración sérica permanece prácticamente constante durante el ayuno; hay un aumento moderado después de la ingestión de comida. Los hepatocitos convierten otros carbohidratos en glucosa. El exceso de ésta se transforma en glucógeno en hígado y músculo, o grasa que se deposita en todo el cuerpo, de manera predominante en los adipositos. La captación de glucosa en hígado, músculo y adipositos es dependiente de la insulina. Después de una comida promedio, la glucosa sanguínea se incrementa de manera normal a aproximadamente 180 mg/dl, y regresa a valores de ayuno dentro de las primeras 2 h. Las concentraciones sanguíneas más altas son resultado de una absorción excesivamente rápida o una alteración de los depósitos periféricos, por lo general en relación con la deficiencia de insulina o la resistencia a ésta. Las concentraciones sanguíneas más altas exceden el umbral de resorción tubular renal y la glucosa se excreta en la orina (glucosuria). El umbral renal normal aparece con una glucosa sérica de 160 a 190 mg/dl; este valor quizá sea más alto en un riñón dañado.

Glucosa sérica normal: 75 a 110 mg/dl (unidades SI: 4.2 a 6.4 mmol/L)**.**

Criterios diagnósticos de la diabetes

1. Glucosa en ayuno de 126 mg/dl (unidades SI: 7.0 mmol/L); o mayor
2. Síntomas de diabetes más un resultado al azar de glucosa de 200 mg/dl (unidades SI: 11.1 mmol/dl o más) o mayor
3. Glucosa plasmática de 200 mg/dl (unidades SI: 11.1 mmol/L o más) o mayor 2 h después de la carga oral de glucosa de 75 g.

La prueba anómala se confirma otro día.

Diagnóstico de la alteración de la glucosa en ayuno. Una glucosa en ayuno de 110 a 125 mg/dl (unidades SI: 6.1 a 7.0 mmol/L).

Diagnóstico de alteración de la tolerancia a la glucosa. Una glucosa sanguínea de 140 a 199 mg/dl (unidades SI: 7.8 a 11.0 mmol/L) 2 h después de una carga de glucosa oral de 75 g.

Glucosa aumentada: hiperglucemia. La hiperglucemia indica resistencia a la insulina, diabetes o liberación de hormonas relacionadas con el estrés (adrenalina, cortisol, hormona de crecimiento). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** diabetes mellitus, alteración de la tolerancia a la glucosa, acromegalia, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, aumento de la adrenalina, ACTH, feocromocitoma, embarazo, toxemia del embarazo; ***Infecciosa:*** cualquier infección aguda grave, por ejemplo, neumo-

nía; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, enteritis regional, colitis ulcerativa; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos (corticoesteroides, diazóxido, adrenalina), intoxicación (estreptozocina); ***Neurológica:*** síndrome de Wernicke, hemorragia subaracnoidea, lesiones hipotalámicas, crisis convulsivas; ***Vascular:*** infarto del miocardio, embolia pulmonar, hemorragia.

Glucosa disminuida: hipoglucemia. La incapacidad para conservar una glucosa sanguínea normal indica excesiva secreción o suministro de insulina, o gluconeogénesis hepática gravemente alterada. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** galactosuria, enfermedad de orina de "jarabe de maple", glucogenosis hepática; ***Endocrina:*** hipopituitarismo, lesiones hipotalámicas, hipotiroidismo, enfermedad de Addison; ***Infecciosa:*** septicemia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** pancreatitis; ***Mecánica/traumatológica:*** síndrome de vaciamiento gástrico posgastrectomía, gastroenterostomía; ***Metabólica/tóxica:*** aplicación de insulina, hipoglucemiantes orales, deficiencia de glucógeno, hepatitis, cirrosis, desnutrición; ***Neoplásica:*** insulinoma, algunos sarcomas.

HEMOGLOBINA A_{1c}: GLUCOHEMOGLOBINA: La glucosilación de las proteínas celulares y extracelulares se presenta a una velocidad que depende de la concentración de la glucosa plasmática. La hemoglobina es glucosilada de esta manera y la cantidad de hemoglobina glucosilada es una medida exacta del promedio de glucosa sanguínea sobre la vida media promedio de los eritrocitos circulantes, aproximadamente de seis semanas. La medición de una forma glucosilada de la hemoglobina, la A_{1C}, se usa para calcular la glucosa sanguínea promedio como un valor límite en el control de la diabetes.

Hemoglobina A_{1C} normal: 3.8 a 6.4% (unidades SI: 0.038 a 0.064).

HIERRO SÉRICO (Fe^{2+}): El cuerpo contiene cerca de 3 a 4 g de hierro, el cual es un componente de la hemoglobina, así como de los citocromos y otras metaloproteínas celulares. Alrededor de 1 mg de hierro se absorbe y se excreta cada día. La mayor parte de este elemento circula en la hemoglobina eritrocítica (1.0 mg/1.0 ml almacenado en los eritrocitos) con el resto; se encuentra almacenado unido a la ferritina, en la mioglobina y una pequeña fracción incorporado en las enzimas respiratorias y otros sitios. El hierro se absorbe en el duodeno por una una vía compleja regulada en el ámbito del enterocito: la mayor parte del hierro ingerido no se absorbe o se elimina en los enterocitos, nunca entra en el plasma. El hierro absorbido se une a la transferrina. Este elemento se elimina del plasma con una vida media de 60 a 120 min, y 80 a 90% se incorpora en nuevos eritrocitos circulantes en las dos semanas posteriores. La concentración de hierro disminuye 50 a 100 mg/dL con la aceleración diurna de la eritropoyesis en la tarde, por tanto, se debe saber la hora el día en la que se toma la muestra y su relación con los alimentos. La deficiencia de hierro constituye un trastorno muy habitual.

Hierro sérico normal: 50 a 100 μg/dl (unidades SI: 9 a 27 μmol/L).

Hierro sérico aumentado: hiperferriemia. Un aumento en el hierro sérico se puede observar después de una comida con contenido alto de hierro, o con hemocromatosis y hepatopatía. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** hemocromatosis, talasemia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** necrosis hepática aguda, anemia aplástica, anemia hemolítica; ***Metabólica/tóxica:*** absorción excesiva (tratamiento con hierro, exceso en la dieta), cirrosis, anemia perniciosa.

Hierro sérico disminuido: hipoferriemia. El hierro sérico bajo es resultado de una ingestión inadecuada en la dieta, pérdida excesiva de sangre (ambas con aumento de la habilidad de unión del hierro), o inflamación crónica (disminución de la capacidad de unión del hierro). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** pérdida de hierro hacia el feto durante la gestación; ***Infecciosa:*** tuberculosis, osteomielitis, anquilosto-

mas; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** enfermedad celiaca, AR, LES; ***Mecánica/traumatológica:*** hemólisis intravascular con hemoglobinuria (hemoglobinuria paroxística nocturna, hemoglobinuria por esfuerzo, válvulas cardiacas protésicas); ***Metabólica/tóxica:*** deficiencia de hierro, flebotomía repetida, disminución de la absorción (ingestión disminuida, enfermedad celiaca, pica, posgastrectomía); ***Neoplásica:*** cánceres gastrointestinales, reducción de transferrina en el síndrome nefrótico; ***Psicosocial:*** pobreza; ***Vascular:*** hemorragia intrapulmonar (p. ej., hemosiderosis pulmonar idiopática), hemorragia crónica (p. ej., menorragia, hematuria, enfermedad por úlcera péptica, gastritis, pólipos, colitis ulcerativa, carcinoma de colon).

LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) SÉRICA: Esta enzima cataliza la oxidación reversible del lactato a piruvato. Se encuentra en todos los tejidos, por tanto, un incremento de la concentración sanguínea constituye un indicador inespecífico de daño a tejidos.

LDH normal: 100 a 190 U/L (unidades SI: 1.7 a 3.2 mkat/L).

LDH aumentada. Los incrementos de LDH sugieren lesión de músculos, hígado, hemólisis o división celular rápida, como ocurre en los linfomas. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** distrofia muscular en 10% de los casos, distrofia muscular progresiva, distrofia miotónica (la cinasa de creatina es más específica para el músculo que la LDH); ***Endocrina:*** hipotiroidismo; ***Infecciosa:*** hepatitis con ictericia, mononucleosis infecciosa; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** polimiositis en 25% de los casos, dermatomiositis, anemias hemolíticas; ***Mecánica/traumatológica:*** cirugía cardiovascular, obstrucción del colédoco, obstrucción intestinal; ***Metabólica/tóxica:*** necrosis, enfermedad celiaca, anemia perniciosa no tratada, alcohol; ***Neoplásica:*** 50% de los casos de linfoma y leucemia; ***Vascular:*** infarto agudo de miocardio, embolia o infarto pulmonar.

LDH disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** radiación, ingestión de clofibrato.

NITRÓGENO UREICO: Véase Nitrógeno ureico sanguíneo, en seguida.

NITRÓGENO UREICO SANGUÍNEO —NUS SÉRICO: Peso molecular de 60. La urea es sintetizada en el hígado a partir del amonio derivado del metabolismo de las proteínas en cuerpo e intestino; la urea es filtrada y absorbida por el riñón; la resorción es inversamente proporcional al índice del flujo urinario.

NUS sérico normal: 10 a 20 mg/dl (unidades SI: 3.6 a 7.1 mmol/L).

NUS aumentado. Un incremento indica disminución de la filtración glomerular o aumento de la resorción tubular, o incremento de la producción en el intestino a partir de proteína o sangre ingerida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Prerrenal:*** hipotensión, hemorragia, deshidratación (vómito, diarrea, sudación excesiva), enfermedad de Addison, hipertiroidismo, insuficiencia renal, septicemia, hemorragia de la parte superior del tubo digestivo, aumento de la ingestión de proteínas; ***Renal:*** cualquier causa de insuficiencia renal aguda o crónica; ***Posrenal:*** obstrucción de uréteres, vejiga o uretra.

NUS disminuido. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** dietas con bajo contenido proteínico, atrofia muscular, hambruna, cirrosis, caquexia, flujo urinario alto.

Cociente NUS: creatinina >10:1. Esto indica filtración glomerular relativamente conservada con aumento de la producción de urea o disminución del flujo urinario. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** exceso de ingestión de proteínas, sangre en intestino, excesiva destrucción de tejidos (caquexia, quemaduras, fiebre, tratamiento con corticoesteroides); obstrucción posrenal, circulación renal inadecuada (insuficiencia cardiaca, deshidratación, choque).

Cociente NUS: creatinina <10:1. Implica decremento de la producción de urea. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ingestión reducida de proteínas, diálisis múltiples, diarrea o vómito graves, insuficiencia hepática.

PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO B: La insuficiencia cardiaca tanto sistólica como diastólica se acompañan de aumento de la tensión de las paredes ventriculares y auriculares que provocan liberación de péptidos natriuréticos tipos A y B. Esta prueba se usa para distinguir a los pacientes con disnea e infiltrados pulmonares que tienen insuficiencia cardiaca de aquellos con trastornos pulmonares primarios.

Concentración normal: <50 pg/ml.

Péptido natriurético tipo B aumentado. Insuficiencias ventricular sistólica y diastólica derecha e izquierda.

POTASIO SÉRICO (K^+): El potasio es el catión intracelular predominante mientras que el sodio predomina en los líquidos extracelulares. Un 90% del K^+ intercambiable se halla dentro de las células; menos de 1% está en plasma. Los cambios pequeños de K^+ fuera de las células provocan alteraciones grandes en plasma (K^+). La acidosis intracelular origina un cambio extracelular de K^+ amortiguando al H^+ que cambia al compartimiento intracelular. El K^+ plasmático se encuentra estrechamente regulado por el riñón: la hiperpotasiemia produce secreción de aldosterona y excreción de potasio; la hipopotasiemia causa excreción de orina que casi no tiene potasio. Los cambios en la concentración sérica de K^+ originan efectos profundos en la excitación nerviosa, la contracción muscular y la conducción cardiaca. Debido a que la concentración de K^+ en los eritrocitos es de unas 18 veces la del plasma, la hemólisis que se presenta al recolectar la muestra incrementa de manera falsa el valor del K^+ sérico.

Potasio normal: 3.5 a 5.0 meq/L (unidades SI: 3.5 a 5.0 mmol/L).

➤ **Potasio aumentado: hiperpotasiemia.** (Nota: las concentraciones altas de K^+ constituyen un gran riesgo de producir paro cardiaco). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Error técnico:*** hemólisis al realizar la punción venosa o coagulación intencional al obtener las muestras de sangre, en especial con trombocitosis; ***Congénita:*** parálisis periódica hiperpotasiémica; ***Endocrina:*** hipoaldosteronismos primario y secundario, insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison, hemorragia suprarrenal); ***Mecánica/traumatológica:*** rabdomiólisis, lesión por aplastamiento, sangre hemolizada transfundida, obstrucción urinaria; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal aguda y crónica, acidosis (metabólica o respiratoria), necrosis muscular, medicamentos (amilorida, espironolactona, triamtireno, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina), alimentos (jugos de frutas, sodas, naranjas, duraznos, plátanos, tomates, dieta alta en proteína), deshidratación; ***Neurológica:*** estado epiléptico; ***Vascular:*** hemorragia gastrointestinal, hemorragia hacia los tejidos.

Potasio disminuido: hipopotasiemia. Casi siempre está vinculada con depleción del K^+ total corporal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** diabetes mellitus, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo; ***Mecánica/traumatológica:*** ureterosigmoidostomía con resorción urinaria, íleo adinámico; ***Metabólica/tóxica:*** vómito, succión gástrica, síndrome de vaciamiento gástrico después de la gastrectomía, atonía gástrica, abuso de laxantes, poliuria, lesión renal, nefritis con pérdida de sal, alcalosis metabólica (por diuresis, hiperaldosteronismo primario, seudoaldosteronismo), acidosis metabólica (por acidosis tubular renal, fase de diuresis de la necrosis tubular, pielonefritis crónica, diuresis después de la liberación de la obstrucción urinaria), malabsorción y desnutrición, medicamentos (diuréticos, estrógenos, salicilatos, corticoesteroides); ***Neoplásica:*** aldosteronoma, adenoma velloso, cáncer de colon, síndrome de Zollinger-Ellison.

PROTEÍNA: ALBÚMINA SÉRICA: Peso molecular de 65 000. Normalmente, la albúmina comprende más de 50% de las proteínas séricas totales. Debido a que su masa molecular relativa (peso molecular) es baja en comparación con el de las globulinas (entre 44 000 y 435 000), sus moléculas más pequeñas ejercen 80% de la presión osmótica del plasma. La albúmina es una proteína almacenada que se puede metabolizar durante la hambruna, por tanto, los valores bajos pueden indicar desnutrición de proteínas. También sirve como un solvente para ácidos grados y sales biliares y como vehículo de transporte al unirse levemente a calcio, hormonas, aminoácidos, medicamentos y metales; las concentraciones bajas de albúmina se deben tomar en cuenta cuando se interpretan las concentraciones séricas de estas sustancias.

Albúmina sérica: 3.5 a 5.5 g/dl (unidades SI: 35 a 55 g/L).

Albúmina aumentada: hiperalbuminemia. Sin correlación significativa con enfermedades.

Albúmina disminuida: hipoalbuminemia. Esto sólo se puede deber a reducción de la producción (hígado), aumento del metabolismo o pérdida en el tercer espacio o en la orina. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** analbuminemia; ***Endocrina:*** diabetes mellitus; ***Infecciosa:*** hepatitis viral; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enteropatías que pierden proteínas, glomerulonefritis crónica, LES, poliarteritis, AR, fiebre reumática; ***Mecánica/traumatológica:*** úlcera péptica; ***Metabólica/tóxica:*** ICC, cirrosis, síndrome nefrótico, malnutrición, medicamentos (estrógenos); ***Neoplásica:*** mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin, leucemia linfocítica, macroglobulinemia.

PROTEÍNA: GLOBULINAS α_1: Las globulinas α_1 incluyen la antitripsina α_1, oromucil y algunas globulinas de unión a cortisol.

Globulinas α_1 aumentadas. Enfermedad de Hodgkin, úlcera péptica, colitis ulcerativa, cirrosis, carcinoma metastásico, enteropatía con pérdida de proteínas.

Globulinas α_1 disminuidas. Hepatitis viral.

PROTEÍNA: GLOBULINAS α_2: Las globulinas α_2 incluyen macroglobulinas, haptoglobulina, glucoproteína HS, ceruloplasmina y algunas inmunoglobulinas.

Globulinas α_2 aumentadas. Enfermedad de Hodgkin, úlcera péptica, colitis ulcerativa, cirrosis, síndrome nefrótico, glomerulonefritis crónica, LES, poliarteritis nodosa, AR, carcinoma metastásico, enteropatías con pérdida de proteínas.

Globulinas α_2 disminuidas. Cirrosis, hepatitis viral.

PROTEÍNA: GLOBULINAS β: Las globulinas β incluyen la transferrina, la hemopexina y algunas inmunoglobulinas.

Globulinas β aumentadas. AR, fiebre reumática, analbuminemia.

Globulinas β disminuidas. Síndrome nefrótico, leucemia linfocítica, carcinoma metastásico.

PROTEÍNA: GLOBULINAS γ: Las globulinas γ son predominantemente inmunoglobulinas del tipo IgG. Los aumentos en las globulinas γ pueden ser *monoclonales,* que surgen de una proliferación clonal de las células plasmáticas o de los linfocitos, o *policlonales,* que reflejan una respuesta inflamatoria. Las globulinas γ policlonales producen un *patrón de base amplia* en la zona γ, lo cual indica la presencia de proteínas provenientes de muchas estirpes celulares. Las inmunoglobulinas plasmáticas se incrementan en estados inflamatorios agudos y crónicos (policlonales) o en la expansión neoplásica (benigna o maligna) de un solo clon de células (monoclonal).

Globulinas γ policlonales aumentadas. Cirrosis, leucemia mielocítica, LES, AR, analbuminemia.

Globulinas γ policlonales disminuidas. Síndrome nefrótico, leucemia linfocítica, inmunodeficiencia variable común, hipogammaglobulinemia, enteropatías con pérdida de proteínas.

PROTEÍNA: GLOBULINAS SÉRICAS: La diferencia entre los valores para la proteína sérica total y la albúmina sérica es referida como la fracción de globulina sérica de la proteína sérica total. Cuando aumenta la cifra de globulina, está indicado el fraccionamiento de las globulinas con el propósito de identificar cada componente. Esto se logra por medio de electroforesis de proteínas séricas.

Electroforesis de proteínas séricas. Las proteínas se separan por electroforesis y migran, cada una a su propia velocidad, dependiendo de su carga y masa molecular relativa. Una muestra de suero contiene proteínas que se separan en varias zonas de acuerdo con su movilidad. Las proteínas se nombran por la zona en la cual se encuentran (identificadas con letras griegas en minúsculas): alfa 0 (α, para la albúmina), alfa 1 (α_1), alfa 2 (α_2), beta (β), gamma (γ) y phi (ϕ) (para fibrinógeno).

PROTEÍNA: INMUNOGLOBULINA A (IgA): Peso molecular de 170 000. La IgA está especialmente involucrada en la protección contra infecciones virales. Tiene una *forma excretora* con un peso molecular de 400 000, que se encuentra en calostro, saliva, lágrimas, así como en secreciones bronquiales, gastrointestinales y nasales. Tiene una actividad especial contra el virus de la influenza, la poliomielitis, las enfermedades adenovirales y los rinovirus.

Inmunoglobulina A normal: 90 a 325 mg/dl (unidades SI: 0.90 a 3.2 g/L).

Inmunoglobulina A aumentada. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** síndrome de Wiskott Aldrich; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** LES, AR, sarcoidosis; ***Metabólica/tóxica:*** cirrosis; ***Neoplásica:*** mieloma de IgA.

Inmunoglobulina A disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** ausente en algunas personas, telangiectasia hereditaria, aplasia linfoide; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** síndrome nefrótico, enfermedad de Still, LES, inmunodeficiencia variable común, agammaglobulinemia; ***Metabólica/tóxica:*** cirrosis; ***Neoplásica:*** enfermedad de cadenas pesadas, leucemia linfocítica aguda, leucemia linfocítica crónica, leucemia mielocítica crónica.

PROTEÍNA: INMUNOGLOBULINA D (IgD): Peso molecular de 185 000. No hay una actividad específica conocida para esta proteína.

Inmunoglobulina D normal: 0 a 8 mg/dl (unidades SI: 0 a 0.08 g/L).

Inmunoglobulina D aumentada. Infecciones crónicas, mieloma de IgD.

PROTEÍNA: INMUNOGLOBULINA E (IgE): Peso molecular de 200 000. La IgE se une a las membranas de las células cebadas. Los antígenos específicos (alergenos) unidos a la IgE provocan la degranulación de las células cebadas y una respuesta alérgica o anafiláctica. La IgE es esencial para las reacciones alérgicas y atópicas.

Inmunoglobulina E normal: 0.025 mg/dl (unidades SI: 0.00025 g/L).

Inmunoglobulina E aumentada. Asma alérgica (60%), fiebre del heno (30%), eccema atópico, infestaciones parasitarias, mieloma de IgE, síndromes de hiper-IgE.

PROTEÍNA: INMUNOGLOBULINA G (IgG): Peso molecular de 160 000. Es la inmunoglobulina más pequeña y la única que puede cruzar la placenta. Como consecuencia,

protege al feto y al recién nacido hasta que puede generar sus propias inmunoglobulinas. La IgG es sintetizada después de la IgM en respuesta a un nuevo antígeno. Las células plasmáticas productoras de IgG son el principal componente humoral de la inflamación crónica.

Inmunoglobulina G normal: 800 a 1 500 mg/dl (unidades SI: 8 a 15 g/L).

Inmunoglobulina G aumentada. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infecciosa:*** tuberculosis pulmonar, hepatitis, osteomielitis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** LES, AR, vasculitis; ***Metabólica/tóxica:*** cirrosis; ***Neoplásica:*** mieloma, gammapatía monoclonal de significado indeterminado.

Inmunoglobulina G disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** aplasia linfoide, agammaglobulinemia; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** inmunodeficiencia variable común, síndrome nefrótico; ***Neoplásica:*** enfermedad de cadenas pesadas, mieloma IgA, macroglobulinemia, leucemia linfocítica crónica.

PROTEÍNA: INMUNOGLOBULINA M (IgM): Peso molecular de 900 000. Es la más grande de las inmunoglobulinas. Se forma durante una respuesta primaria de anticuerpos. El factor reumatoide y los isoanticuerpos anti-A y anti-B pertenecen principalmente a esta clase.

Inmunoglobulina M normal: 45 a 450 mg/dl (unidades SI: 0.45 a 1.5 g/L).

Inmunoglobulina M aumentada: ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Infecciosa:*** hepatitis, tripanosomiasis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** cirrosis biliar, AR, LES; ***Neoplásica:*** macroglobulinemia.

PROTEÍNA: MONOCLONAL DE GLOBULINAS γ: La electroforesis de proteínas séricas tiene una *punta aguda* y estrecha (punta M) en la región γ que indica una proteína monoclonal. La naturaleza exacta de la inmunoglobulina se define mediante inmunoelectroforesis. Las gammapatías monoclonales se confirman utilizando inmunoelectroforesis. Las gammapatías monoclonales se caracterizan por una marcada elevación de una, o rara vez, cinco inmunoglobulinas humanas que están presentes normalmente en plasma; IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Cada una contiene una cadena pesada específica (cadena H) acoplada a uno o dos tipos de cadenas ligeras (cadenas L). Las cadenas pesadas se nombran con letras griegas minúsculas que corresponden a las letras mayúsculas que designan el tipo de inmunoglobulina: IgA (α), IgG (γ), IgM (μ), IgD (δ), IgE (ε). Las cadenas ligeras se llaman kappa (κ) y lambda (λ). Las cinco inmunoglobulinas se pueden identificar por medio de electroforesis de inmunofijación. En este procedimiento, después de la electroforesis, se usan anticuerpos específicos para identificar las cadenas H y L.

Inmunoglobulina monoclonal ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** mieloma múltiple, macroglobulinemia, linfoma maligno, amiloidosis, gammapatía monoclonal de significado indeterminado.

PROTEÍNA C REACTIVA: Es un reactante de fase aguda con una vida media corta, por tanto, se incrementa con rapidez dentro de las primeras 4 a 6 h del inicio de la inflamación o de la lesión del tejido y disminuye relativamente pronto (T½ de 5 a 7 h) con curación.

Proteína C reactiva normal: consulte a los laboratorios locales.

Proteína C reactiva aumentada. Se incrementa con cualquier inflamación aguda o crónica, infección o daño de tejidos. Las concentraciones tienden a correlacionarse con la velocidad de sedimentación eritrocitaria (pág. 820), pero responde con más rapidez a cambios en el estado del individuo.

Proteína C reactiva altamente sensible. Los valores de esta proteína se correlacionan positivamente en estudios prospectivos con la probabilidad de generar un episodio coronario agudo. La fuerza de la vinculación es equivalente y aditiva con los aumentos de colesterol de LDL (Labarrere CA, Zaloga GP. C-reactive protein from innocent by-stander to pivotal mediator of atherosclerosis. *Am J Med.* 2004;117:499-507). El mecanismo se desconoce, pero incluye un proceso inflamatorio controlado por IL-6.

PROTEÍNAS SÉRICAS TOTALES: La mayoría de las proteínas séricas se sintetiza en el hígado (albúmina y muchas otras) o por células plasmáticas maduras (inmunoglobulinas). Los aumentos y las disminuciones en las proteínas séricas representan un equilibrio entre la síntesis y el catabolismo de proteínas en el tercer espacio o en la orina. La proteína total es la suma de albúmina sérica y globulinas; el fibrinógeno se eliminó en el coágulo que se separó del plasma para formar la muestra de suero. La cantidad de la proteína sérica total, menos la fracción de albúmina, hace posible llevar a cabo un cálculo de las globulinas séricas.

Proteína total normal: 5.5 a 8.0 g/dl (unidades SI: 55 a 80 g/L).

Proteína total aumentada: hiperproteinemia. Representa un aumento de la concentración de proteínas normales o producción excesiva de inmunoglobulinas. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** depleción de agua, mieloma múltiple, macroglobulinemia, y sarcoidosis.

Proteína total disminuida: hipoproteinemia. Es causada por disminución de la síntesis, aumento del catabolismo por desnutrición o pérdida en el tercer espacio o en la orina en el síndrome nefrótico. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ICC, colitis ulcerativa, síndrome nefrótico, glomerulonefritis crónica, cirrosis, hepatitis viral, quemaduras, desnutrición.

SODIO SÉRICO (Na^+): Peso molecular de 23. Este es el catión predominante en el líquido extracelular, junto con el Cl^-, hace la mayor contribución para la presión osmótica del plasma. La pérdida de Na^+ con frecuencia conlleva una cantidad equivalente de pérdida de agua (como una solución isotónica), por tanto, las concentraciones alteradas de Na^+ sérico no excluyen la pérdida corporal total de Na^+. La valoración de la cifra de Na^+ corporal total se obtiene al medir el volumen extracelular. Para conservar dicho volumen, los riñones retienen sodio y, con éste, suficiente agua para preservar la osmolaridad. Debido a que el agua se mueve entre los compartimentos intracelular y extracelular para mantener la isoosmolaridad entre los dos, un aumento o una disminución del Na^+ representa un cambio inverso en el agua corporal total, esto es, un aumento del Na^+ sérico indica un déficit de agua y una disminución de Na^+ implica exceso de agua.

Sodio normal: 136 a 145 meq/L (136 a 145 mmol/L).

Sodio sérico aumentado: hipernatriemia. Esto siempre indica una deficiencia relativa del agua corporal total, sin importar el volumen extracelular (Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1493-1499). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** diabetes insípida, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo; ***Metabólica/tóxica:*** pérdida de agua mayor que la pérdida de sodio (vómito, sudación, hiperpnea, diarrea), medicamentos (corticoesteroides, diuréticos), fase diurética de la necrosis tubular aguda, diuresis después del alivio de la obstrucción urinaria, ingestión excesiva de sodio, hipercalciemia, hipopotasiemia, nefropatía; ***Neurológica:*** lesiones hipotalámicas.

Sodio sérico disminuido: hiponatriemia. Esto siempre indica un exceso relativo del agua corporal total, por excesiva ingestión de agua o incapacidad del riñón para excretar una orina suficientemente diluida, sin importar el volumen extracelular

(Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1581-1589). ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Error técnico:*** osmolaridad sérica normal falsa (hiperlipidemia, hiperglucemia); ***Endocrina:*** enfermedad de Addison; ***Infecciosa:*** neumonía, meningitis, absceso cerebral (todas causan síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética); ***Metabólica/tóxica:*** ICC, nefropatía con pérdida de sal, cirrosis con ascitis, pérdida de líquidos y electrólitos con reposición mediante líquidos hipotónicos, por ejemplo, agua (vómito, sudación, diarrea, diuresis), desnutrición, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; ***Neoplásica:*** tumores secretores de hormona antidiurética, en especial neoplasias pulmonares; ***Psicosocial:*** anorexia nerviosa.

TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (GFR). La GFR está determinada por el gradiente de presión de filtración entre los capilares glomerulares y el espacio de Bowman, el área de filtración capilar glomerular y el estado del endotelio glomerular, la membrana basal y las células epiteliales. La GFR es la medida más confiable del funcionamiento de la masa de neuronas y es independiente de la absorción y la secreción tubulares. La medición directa de la GFR es difícil, por tanto, se utilizan varias fórmulas clínicas para calcularla. La eliminación de creatinina es un cálculo de dicha tasa, pero debido a que la creatinina se resorbe y se secreta y ambos mecanismos aumentan o se alteran con los medicamentos, no constituye una medición exacta de la GFR, en especial conforme avanza la nefropatía. La fórmula creada por los investigadores en el estudio *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) es más exacta en la nefropatía crónica. Tanto la fórmula de Cockcroft-Gault como la del estudio MDRD requieren la edad y el peso del individuo. Se están perfeccionando nuevos métodos, los cuales quizá no presenten tales limitaciones (Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006;354:2473-2483).

GFR normal. Mujeres: 100 a 110 ml/min/1.73 m^2; varones: 120 a 130 ml/min/1.73 m^2.

GFR aumentada. La diuresis osmótica y la constricción de la arteriola eferente incrementan la GFR. Desde el punto de vista clínico, el aumento de la GFR se observa con hiperglucemia en la nefropatía diabética inicial.

GFR disminuida. La pérdida de masa de neuronas, el daño a las asas capilares glomerulares con vasculitis y glomerulopatías, así como daño a la membrana basal glomerular y obstrucción del flujo de orina dan como resultado disminución de la GFR e insuficiencia renal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** véase Insuficiencia renal aguda y crónica, capítulo 10, página 537.

TRIGLICÉRIDOS: Se absorben desde el intestino después de la ingestión de un alimento graso y son transportados en los quilomicrones al tejido adiposo, donde son fraccionados por la lipasa de lipoproteína, lo cual lleva a la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de densidad intermedia (IDL) menos enriquecidas de triglicéridos. Estos últimos constituyen la principal modalidad de almacenamiento de energía, sobre todo en el tejido adiposo. Se fraccionan en ácidos grasos, los cuales son altamente eficaces como fuente de energía celular.

Triglicéridos normales: véase cuadro 18-1, página 818.

Triglicéridos aumentados. Hipertrigliceridemia: ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** deficiencia de lipasa de lipoproteína, hiperlipidemia combinada familiar, hipertrigliceridemia familiar, disbetalipomotanemia; ***Endocrina:*** diabetes, hipotiroidismo; ***Metabólica/tóxica:*** ingestión de alcohol, dietas altas en grasa, síndrome metabólico, medicamentos (anticonceptivos orales).

Datos hematológicos

Eritrocitos

ANÁLISIS DE FROTIS SANGUÍNEO: Brinda una oportunidad para examinar directamente las células sanguíneas circulantes (eritrocitos, leucocitos, plaquetas) y confirmar resultados de analizadores sanguíneos automáticos. Considere ejemplos de información derivados de este análisis, consulte libros estándar de hematología para conocer el tratamiento completo de estos sujetos. Note que la morfología celular varía según sea la técnica de preparación, la tinción y la parte del frotis bajo estudio. Seleccione un área donde los eritrocitos estén juntos pero sin tocarse.

Morfología eritrocítica. Valore color, tamaño, forma y contenido. ***Macrocitos:*** reticulocitosis, hepatopatías, anemia megaloblástica. ***Microcitos hipocrómicos:*** anomalías en la síntesis de hemoglobina (deficiencia de hierro, talasemias, anemia drepanocítica y otras hemoglobinopatías). ***Esferocitos:*** esferocitosis hereditaria, hemólisis inmunitaria. ***Esquistocitos:*** anemias hemolíticas microangiopáticas (coagulación intravascular diseminada), PTT, síndrome urémico hemolítico, vasculitis, microangiopatía trombótica, válvulas cardiacas protésicas, hipertensión maligna, crisis renal de esclerodermia). ***Dacriocitos:*** daño a la médula ósea, por ejemplo, hematopoyesis extramedular, anemia mieloptísica. ***Eritroblastos:*** hematopoyesis extramedular, anemia mieloptísica, anemia hemolítica grave, eritroleucemia. ***Cuerpos de Howell-Jolly:*** posesplenectomía, anemia megaloblástica. ***Puntilleo basofílico:*** intoxicación por plomo, enfermedad hemolítica. ***Paludismo, infección por Babesia, Borrellia y Bartonella.***

Morfología leucocítica. Confirmar el recuento leucocítico diferencial automatizado. ***Granulación tóxica de los neutrófilos y los metamielocitos:*** infecciones bacterianas. ***Gránulos citoplasmáticos gigantes:*** síndrome de Chediak-Higashi. ***Neutrófilos bilobulados:*** anomalía de Pelger-Huet o seudo-Pelger-Huet en la leucemia aguda. ***Neutrófilos hipersegmentados:*** alteración de la maduración nuclear, por ejemplo, anemia perniciosa, deficiencia vitamínica, deficiencia de folato, enfermedades mieloproliferativas. ***Inclusiones neutrofílicas:*** ehrlichiosis granulocítica y anaplasmosis. ***Mieloblastos, promielocitos, mielocitos:*** según sea el número y la apariencia de las células inmaduras, considere leucemia mieloblástica aguda, leucemia promielocítica aguda, leucemia mielógena crónica, mielofibrosis, policitemia vera. ***Linfocitos atípicos:*** infecciones virales, en especial por EBV (mononucleosis infecciosa aguda) y CMV. ***Linfocitos granulares grandes:*** células citolíticas de la enfermedad linfoproliferativa T-γ. ***Linfoblastos:*** leucemia linfoblástica aguda, leucemia polimorfocítica, linfoma maligno, leucemia linfocítica crónica, mononucleosis infecciosa. ***Inclusiones monocíticas:*** ehrlichiosis. ***Células plasmáticas:*** mieloma múltiple.

Morfología de plaquetas. Confirme el recuento automatizado de plaquetas. En campos con aceite de inmersión con aumento de 1 000, donde los eritrocitos están cerca pero no se tocan, el número de plaquetas en un campo promedio multiplicado por 15 $\times 10^3$ es aproximadamente igual al recuento plaquetario por mm^3. Lleve a cabo un barrido a los lados del frotis para los grupos de plaquetas que pudieron haberse contado de manera inexacta a causa del instrumento. Los *megatrombocitos* plaquetarios mayores de 2 μm de diámetro pueden estar aumentados en condiciones de producción acelerada de plaquetas, en compensación por el aumento de su destrucción (p. ej., púrpura trombocitopénica idiopática), deficiencia de vitamina B_{12}, deficiencia de folato, enfermedades mieloproliferativas, síndrome de Bernard-Soulier.

ÍNDICES ERITROCÍTICOS: Estos valores se calculan a partir de los recuentos de eritrocitos, contenido de hemoglobina y hematócrito.

Valores normales: concentración media de hemoglobina corpuscular: 28 a 33 pg/cel; volumen medio corpuscular: 86 a 98 fL; concentración media de hemoglobina corpuscular: 32 a 36 g/dl.

Recuento de eritrocitos aumentado: eritrocitosis. Por lo general representa pérdida de volumen intravascular y extracelular, hipoxia crónica, exceso de eritropoyetina yatrógena o endógena, o policitemia vera. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** acidosis diabética, tercer al noveno mes del embarazo, y a la tercera semana después del parto; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** neuropatía crónica obstructiva y restrictiva con hipoxia; ***Mecánica/traumatológica:*** quemaduras (disminución del volumen plasmático), hipoxia por altitudes; ***Metabólica/tóxica:*** disminución del volumen plasmático (deshidratación, diarrea, quemaduras, choque), carboxihemoglobinemia, sulfhemoglobinemia, policitemia secundaria, medicamentos (eritropoyetina, andrógenos, diuréticos); ***Neoplásica:*** policitemia vera, quiste o carcinoma renal; ***Vascular:*** derivación venosa-arterial (derivación derecha a izquierda), daño endotelial con fuga capilar difusa.

Recuento eritrocítico disminuido. Véase también capítulo 5, página 103. La anemia es resultado de disminución de la producción de eritrocitos, hemorragia, aumento de la destrucción de eritrocitos (hemólisis), dilución o secuestro en el hiperesplenismo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** talasemia; ***Idiopática:*** insuficiencia de médula ósea; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** hemólisis; ***Mecánica/traumatológica:*** hemólisis o hemorragia; ***Metabólica/tóxica:*** insuficiencia renal, oliguria, anemia macrocítica (anemia perniciosa con deficiencia de vitamina B_{12}), deficiencia de folato, mielodisplasia, anemias normocíticas normocrómicas (hemólisis, enfermedad crónica, infecciones, insuficiencia renal, hepatopatías), anemias microcíticas hipocrómicas (deficiencia de hierro, anemia sensible a piridoxina, hemoglobinopatías); ***Neoplásica:*** anemia persistente; ***Vascular:*** ICC, hemorragia aguda.

LEUCOCITOS, RECUENTO TOTAL: RECUENTO DE LEUCOCITOS: Este compartimiento celular de la sangre contiene neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos.

Leucocitos normales: 4.3 a 10.83 × 10^3/mm^3.

Recuento normal de leucocitos: 45 a 74% del total.

Aumento en todos los elementos celulares de la sangre (eritrocitos, leucocitos, plaquetas): pancitosis. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Metabólica/tóxica:*** deshidratación; ***Neoplásica:*** policitemia verdadera, los síndromes mieloproliferativos.

Disminución de todos los elementos celulares de la sangre (eritrocitos, leucocitos, plaquetas): pancitopenia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Idiopática:*** insuficiencia de médula ósea (anemia aplásica), hemoglobinuria paroxística nocturna; ***Infecciosa:*** bacteriana (tuberculosis), hepatitis viral (hepatitis); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** LES; ***Mecánica/traumatológica:*** radiación; ***Metabólica/tóxica:*** anemia perniciosa o deficiencia de folato, medicamentos (quimioterapia por cáncer, cloranfenicol), productos tóxicos (benceno); ***Neoplásica:*** mieloma múltiple, invasión carcinomatosa, linfoma, mielodisplasia, leucemia aguda, mielofibrosis.

Neutrófilos aumentados: leucocitosis, neutrofilia. La leucocitosis casi siempre es una respuesta a la lesión de tejidos o invasión por organismos patológicos. Es indispensable inspeccionar el frotis periférico para detectar formas en banda y granulación tóxica. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** eclampsia; ***Idiopática:*** reacciones

leucemoides; ***Infecciosa:*** infecciones piógenas agudas incluidas neumonía, meningitis, pielonefritis, enfermedad pélvica inflamatoria, abscesos profundos y endocarditis; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** vasculitis necrosante aguda; ***Mecánica/traumatológica:*** quemaduras, hemólisis aguda; ***Metabólica/tóxica:*** ejercicio, uremia, acidosis diabética, gota, medicamentos (factor estimulante de las colonias de granulocitos, factor estimulante de la colonia de macrófagos-granulocitos, adrenalina, corticoesteroides, carbonato de litio, proteínas extrañas parenterales, vacunas), sustancias tóxicas (venenos, mercurio, veneno de viuda negra); ***Neoplásica:*** enfermedades mieloproliferativas (policitemia vera, leucemia mielocítica crónica, mielofibrosis, trombocitopenia idiopática); ***Neurológica:*** crisis convulsivas; ***Vascular:*** necrosis de tejidos, infarto de miocardio, hemorragia aguda.

Neutrófilos disminuidos: leucopenia o neutropenia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** enfermedad de Gaucher; ***Idiopática:*** insuficiencia de médula ósea (anemia aplásica), neutropenia cíclica; ***Infecciosa:*** viral (mononucleosis infecciosa, hepatitis, VIH, influenza, rubéola, psitacosis), bacteriana (estreptococosis, enfermedades estafilocócicas, septicemia, tularemia, brucelosis, tuberculosis), padecimientos por rickettsias (tifo de los matorrales, fiebre por leishmaniasis); protozoarios (paludismo, kala-azar); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** hiperesplenismo, síndrome de Felty, neutropenia autoinmunitaria, LES; ***Mecánica/traumatológica:*** hipertensión portal; ***Metabólica/tóxica:*** uremia, anemia perniciosa por deficiencia de vitamina B_{12}, deficiencia de folato, cirrosis, caquexia, medicamentos y tratamiento (quimioterapia por cáncer, sulfonamidas, antibióticos, analgésicos, antidepresivos, arsénico, fármacos antitiroideos, radiación por rayos X), sustancias tóxicas (benceno); ***Neoplásica:*** leucemia aleucémica, leucemia mieloblástica aguda.

MEDICIONES ERITROCÍTICAS: RECUENTOS, CONTENIDO DE HEMOGLOBINA Y HEMATÓCRITO: El volumen de eritrocitos en sangre está determinado por el hematócrito expresado como porcentaje del volumen de sangre ocupado por los eritrocitos en una muestra centrifugada. La hemoglobina mide los gramos de hemoglobina por decilitro de sangre total. El número total de eritrocitos por mm^3 se cuenta con una máquina o con un hemocitómetro.

Valores normales. Hematócrito: varones: 42 a 52%; mujeres: 37 a 48%; hemoglobina: varones: 13 a 18 g/dl; mujeres: 12 a 16 g/dl; recuento de eritrocitos: 4.15 a 4.903 $\times 10^6/mm^3$.

RECUENTO DE BASÓFILOS: La función de los basófilos es incierta; son similares a los mastocitos de los tejidos.

Recuento normal de basófilos: 0 a 2% de los leucocitos.

Basófilos aumentados: basofilia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** hipotiroidismo (mixedema); ***Infecciosa:*** varicela, viruela; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** anemias hemolíticas crónicas; ***Mecánica/traumatológica:*** posesplenectomía; ***Metabólica/tóxica:*** síndrome nefrótico; ***Neoplásica:*** leucemia mielocítica crónica, policitemia vera, metaplasma mieloide, enfermedad de Hodgkin.

Basófilos disminuidos. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Endocrina:*** hipertiroidismo, embarazo; ***Idiopática:*** insuficiencia de médula ósea, anemia aplásica; ***Metabólica/tóxica:*** medicamentos (quimioterapia, glucocorticoides).

RECUENTO DE EOSINÓFILOS: Los eosinófilos son importantes en la defensa contra infecciones de parásitos pluricelulares.

Recuento normal de eosinófilos: 0 a 7% de los leucocitos.

Eosinófilos aumentados: eosinofilia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Endocrina:*** insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison); ***Idiopática:*** endocarditis de Loeffler, síndrome hipereosinofílico; ***Infecciosa:*** fiebre escarlatina, infestaciones parasitarias (p. ej., triquinosis, equinococosis); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** asma, fiebre del heno, urticaria, reacciones farmacológicas, eritema multiforme, pénfigos, dermatitis herpetiforme, gastroenteritis eosinofílica, colitis ulcerativa, enteritis regional, poliarteritis nodosa, sarcoidosis de Churg-Strauss, anemia perniciosa, fascitis eosinofílica; ***Mecánica/traumatológica:*** posesplenectomía, mordedura de viuda negra; ***Metabólica/tóxica:*** productos tóxicos (fósforo); ***Neoplásica:*** carcinoma metastásico a hueso, leucemia mielocítica crónica, policitemia vera, enfermedad de Hodgkin; ***Vascular:*** vasculitis (poliarteritis nodosa, Churg-Strauss).

Eosinófilos disminuidos: eosinopenia. Insuficiencia de médula ósea, tratamiento con corticoesteroides.

RECUENTO DE LINFOCITOS: La mayoría de los linfocitos circulantes corresponde a células T, las cuales transitan de modo continuo entre la sangre, los tejidos y los ganglios linfáticos hasta que se activan por la exposición a un antígeno específico en las células presentadoras de antígeno.

Recuento de linfocitos normal: 16 a 45% de los leucocitos.

Linfocitos aumentados: linfocitosis. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Infecciosa:*** mononucleosis infecciosa, tuberculosis, neumonía viral, hepatitis infecciosa, cólera, rubéola, brucelosis, sífilis, toxoplasmosis, tos ferina; ***Neoplásica:*** leucemia linfocítica, linfoma maligno.

Linfocitos disminuidos: linfopenia. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Idiopática:*** linfopenia idiopática; ***Infecciosa:*** infecciones agudas (viral, VIH), VIH crónico; ***Metabólica/tóxica:*** fármacos (corticoesteroides, radioterapia, quimioterapia por cáncer); ***Neoplásica:*** carcinoma, linfoma.

RECUENTO DE MONOCITOS: Los monocitos circulan en la sangre y después entran en el tejido y, por último, se diferencian en macrófagos de tejidos, los cuales son importantes células presentadoras de antígeno.

Recuento de monocitos normal: 4 a 10% de los leucocitos.

Monocitos aumentados: monocitosis. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Congénita:*** enfermedad de Gaucher; ***Infecciosa:*** protozoarios (paludismo, kala-azar, tripanosomiasis), rickettsias (RMSF, tifo), bacterianas (endocarditis bacteriana subaguda, tuberculosis, brucelosis, sífilis); ***Inflamatoria/inmunitaria:*** colitis ulcerativa, enteritis regional, LES, sarcoidosis, enfermedades mieloproliferativas (policitemia vera, trombocitopenia esencial, leucemia mielocítica crónica, metaplasma mieloide), leucemia monocítica, recuperación de agranulocitosis.

RECUENTO DE PLAQUETAS (TROMBOCITOS): Las plaquetas conforman la causa principal de la hemostasia inicial por adhesión y agregación en los sitios de daño endotelial. Entonces se establece el tapón de plaquetas por depósitos de fibrina en la activación de la coagulación.

Recuento de plaquetas normal: 130 000 a 400 000/mm^3.

Recuento de plaquetas aumentado: trombocitosis o trombocitopenia. Las plaquetas responden como un reactante de fase aguda a la lesión de tejidos y a muchas infecciones agudas. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Infecciosa:*** infecciones agudas; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** AR; ***Mecánica/traumatológica:*** quemaduras, posesplenectomía;

Metabólica/tóxica: ejercicio, cirrosis, deficiencia de hierro; ***Neoplásica:*** enfermedades mieloproliferativas (policitemia vera, trombocitopenia esencial, leucemia mielocítica crónica, metaplasma mieloide); ***Vascular:*** hemorrágica.

Recuento plaquetario disminuido: trombocitopenia. Piense en la causa desde el punto de vista de la disminución de su producción, el aumento de consumo o el secuestro en el bazo. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Congénita:*** anomalía de May-Hegglin, enfermedad de Gaucher, síndrome de Kasabach-Merritt; ***Idiopática:*** anemia aplástica, insuficiencia de médula ósea; ***Infecciosa:*** endocarditis bacteriana subaguda, septicemia, SIDA, tifo; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** púrpura trombocitopénica autoinmunitaria, síndrome urémico hemolítico, anemia hemolítica adquirida, PTT, coagulación intravascular diseminada; ***Mecánica/traumatológica:*** hiperesplenismo (esplenomegalia congestiva, sarcoidosis, esplenomegalia, síndrome de Felty), transfusiones sanguíneas masivas, radiación, insolación; ***Metabólica/tóxica:*** uremia, anemia perniciosa, deficiencia de folato, medicamentos (quimioterapia por cáncer, cloranfenicol, trombocitopenia inducida por heparina, tranquilizantes, antipiréticos, metales pesados), sustancias tóxicas (benzol, mordedura de serpiente, picaduras de insectos); ***Neoplásica:*** policitemia vera, leucemia mielocítica.

RECUENTO DE RETICULOCITOS: Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros que se acaban de liberar de la médula ósea. El ácido ribonucleico ribosómico (rRNA) retenido se manifiesta como puntilleo basofílico con colorante supravital. A índices normales de producción eritrocíticas, esta tinción desaparece en 24 a 48 h. Cuando la eritropoyesis se encuentra acelerada, es posible que los eritrocitos se liberen un día o dos antes de lo usual y así las células quizá se coloreen como reticulocitos por 2 a 2.5 días. Los valores se expresan como un porcentaje de eritrocitos o como un número absoluto. El aumento del número absoluto de reticulocitos expresa eritropoyesis acelerada.

Reticulocitos normales: 0.5 a 1.8%, 29 a 87 × 10^9/L.

Reticulocitos aumentados: eritropoyesis acelerada. Nota: debe haber una cantidad adecuada de hierro, folato y proteína. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** hemorragia o hemólisis, respuesta a eritropoyetina por hipoxia de tejidos o por su aplicación terapéutica, y respuesta al tratamiento en la privación de nutrimentos (hierro, folato, proteína).

Reticulocitos disminuidos: eritropoyesis efectiva disminuida. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Privación de nutrimentos:*** (deficiencia de hierro, anemia perniciosa con deficiencia de vitamina B_{12}, deficiencia de folato, hambruna); ***Anemia por enfermedad crónica:*** (inflamación, infección, cáncer); ***Insuficiencia de médula ósea:*** (alcoholismo, reacciones idiosincrásicas a medicamentos, quimioterapia por cáncer, radiación total al organismo, anemia aplásica, leucemia, linfoma, mieloma múltiple y otros cánceres que invaden la médula ósea).

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN ERITROCÍTICA: Los eritrocitos se sedimentan como resultado de la gravedad. El aumento de las proteínas plasmáticas (en especial fibrinógeno, otros reactantes de fase aguda e inmunoglobulinas) reduce la fuerza de repulsión entre los eritrocitos, lo cual permite la agregación de grandes grupos de células (esto se observa en el frotis como formación de pilas), situación que acelera la velocidad de sedimentación.

Velocidad de sedimentación eritrocítica normal: varones, 1 a 17 mm/h; mujeres, 0 a 25 mm/h.

Velocidad de sedimentación eritrocítica aumentada. Es un dato inespecífico que indica incremento de la inflamación relacionada con infección, enfermedad inflamatoria

y algunos cánceres. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** ***Endocrina:*** hipertiroidismo, hipotiroidismo, embarazo normal desde el tercer mes hasta la terminación más tres semanas ulteriores al parto, menstruación; ***Infecciosa:*** muchas, sobre todo tuberculosis, endocarditis, osteomielitis e inflamación pélvica; ***Inflamatoria/inmunitaria:*** AR, LES, PMR, arteritis de células gigantes, vasculitis; ***Metabólica/tóxica:*** hiperglobulinemia, hipoalbulinemia, sustitutivos del plasma dextrán o polivinilo; ***Neoplásica:*** muchos cánceres; ***Vascular:*** vasculitis.

Coagulación

COAGULACIÓN NORMAL: La coagulación es un proceso complejo que incluye muchas proteínas sanguíneas diferentes, plaquetas, calcio y factores hísticos. Hay un equilibrio constante entre el inicio de la coagulación y los inhibidores de la coagulación diseñados para proteger contra la coagulación inadecuada, mientras dirigen la formación del coágulo en los sitios de lesión vascular. Por lo general, se usan dos pruebas principales de las vías de coagulación.

Tiempo de protrombina (TP). Se encuentra estandarizado por el Índice Internacional Normalizado (INR, *International Normalized Ratio*), el cual ajusta el tiempo de coagulación neto por medio del índice internacional de sensibilidad de la tromboplastina particular utilizada. Valora los factores VII, V, X, trombina (II) y fibrinógeno (I) involucrados en la vía extrínseca de la coagulación. El TP/INR es particularmente sensible a disminuciones en los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X).

TP normal: 11 a 15 s (esto es altamente dependiente de la tromboplastina utilizada).

INR normal: 1.0 a 1.2.

TP/INR prolongado: deficiencias de los factores I, II, V, VII o X, enfermedad hepática, CID, deficiencia de vitamina K, esteatorrea, idiopático, hemodilución, suministro de warfarina, muy disminuido o fibrinógeno alterado. ***Error técnico:*** llenado incompleto del tubo de extracción sanguínea durante la obtención de muestra.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TPTa). Este parámetro valora la vía intrínseca de coagulación, la cual usa los factores XII, XI, IX, VIII, V, X, II y I.

TPTa normal: 22 a 39 s.

TPTa prolongado. Deficiencia de cualquiera de los factores de la coagulación: I, II, V, VIII, IX, X, XI o XII; CID, heparina, LES (anticoagulante del lupus), síndrome de antifosfolípidos e inhibidores de la actividad de factores de la coagulación mediados por anticuerpos.

Fibrinógeno. La conversión de fibrinógeno a fibrina por la trombina es la vía final en la formación del coágulo. Los valores alterados de fibrinógeno indican disminución de su síntesis o, con más frecuencia, aumento del consumo, debido a activación difusa del coágulo.

Fibrinógeno normal: 200 a 400 mg/dl.

Fibrinógeno aumentado. El fibrinógeno es un reactante de fase aguda que aumenta durante la menstruación y el embarazo, las infecciones, la inflamación y el hipertiroidismo.

Fibrinógeno disminuido. Afibrinogenemia, CID, hemodilución, fibrinólisis.

Análisis de orina

Se puede obtener información considerable con rapidez por medio del análisis de orina. De manera óptima, la orina se recolecta al obtener una muestra a la mitad del chorro de orina de la primera micción matutina y se examina dentro de los siguientes 30 min. Esta prueba valora la capacidad de concentración renal y permite la identificación de cilindros antes de que se desintegren; al igual que con el frotis de sangre periférica, se requiere experiencia para su interpretación. El médico debe establecer el hábito de examinar la orina personalmente, sobre todo en casos desafiantes.

ACIDEZ: por lo normal la orina es ácida y su pH puede llegar a 5.0 con una carga ácida. El pH urinario alto sugiere una carga alcalina o la incapacidad para acidificar por completo la orina debido a la excreción de H^+ tubular distal. La interpretación del pH de la orina requiere una valoración del estado acidobásico del suero o del plasma. La vigilancia del pH urinario ayuda a los médicos a intentar alcalinizar o acidificar la orina para mejorar la solubilidad y la excreción de algunas sustancias y medicamentos.

Rango normal de pH: 4.6 a 6.0.

pH urinario aumentado. Infección con microorganismos que fragmentan la urea (p. ej., *Proteus*), alcalosis sistémica, acidosis tubular renal, inhibidores de la anhidrasa carbónica.

CETONAS: Son los productos del metabolismo de los ácidos grasos. El aumento de las cetonas en la orina indica que el metabolismo celular depende de los ácidos grasos y no de la glucosa para generar energía. La utilización progresivamente menor de glucosa en la diabetes mellitus mal controlada produce lipólisis con aumento de las concentraciones plasmáticas y urinarias de ácido acetoacético, ácido hidroxibutírico β y cetonas.

Cetonas urinarias aumentadas: cetonuria. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** acidosis diabética, ayuno, hambruna, cetoacidosis alcohólica, intoxicación por alcohol isopropílico (la clave es un sujeto aturdido con glucosa y estado acidobásico normales, pruebas de cetona en orina positivas y una brecha osmolar).

COLOR: Ya sea transparente o turbia (por precipitados de uratos, fosfatos o sulfatos que se excretan normalmente), la orina por lo general es amarilla o ámbar. Otros colores proporcionan indicios en cuanto a la presencia de sustancias inusuales, para las cuales se deben realizar pruebas químicas.

Orina de color anómalo. La orina amarilla oscura a verde (bilirrubina); roja a negra (eritrocitos, hemoglobina, mioglobina); púrpura a marrón al ponerla ante la luz del sol por las porfirinas.

GLUCOSA: Se filtra en los glomérulos y se resorbe por completo, la mayor parte en el túbulo proximal. La glucosa en muestras de orina fresca recolectadas al azar es indetectable normalmente. Cuando la glucosa sérica se incrementa por arriba de 200 mg/dl, la carga filtrada excede la capacidad para la resorción tubular y aparece glucosa en la orina. Las tiras reactivas impregnadas con glucosa oxidasa y un color indicador proporcionan un cálculo conveniente, rápido y semicuantitativo para el individuo y el médico.

Excreción normal de glucosa: 3 a 25 mg/dl; 50 a 300 mg/día.

Glucosa en orina aumentada: glucosuria. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** hiperglucemia en la diabetes mellitus; pocas veces con alteraciones renales, incluidos daño tubular renal,

glucosuria renal hereditaria, y disfunción tubular proximal, como en el síndrome de Fanconi.

GRAVEDAD ESPECÍFICA: Un índice de peso por unidad de volumen, la gravedad específica mide la habilidad del riñón para concentrar la orina en respuesta a la secreción de ADH y para diluir la orina después de una carga de agua. El ayuno durante 8 h de sueño debe generar una primera muestra de la mañana con una gravedad específica mayor de 1.018.

Rango normal de la densidad urinaria específica: 1.003 a 1.030, lograda con beber agua de manera forzada y ayuno, respectivamente.

Densidad urinaria específica aumentada. Ayuno y deshidratación, glucosuria, proteinuria, medio de contraste radiográfico.

Densidad urinaria específica disminuida. Beber agua de manera compulsiva, diabetes insípida.

Gravedad específica fija: isostenuria (1.010). Esto sugiere incapacidad para concentrar o diluir la orina, lo cual indica daño a la médula renal. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** daño grave al parénquima renal debido a muchas causas, por ejemplo, gota, deficiencia prolongada de potasio, hipercalciemia, mieloma renal, anemia drepanocítica.

PROTEÍNA: Por lo normal, sólo las moléculas más pequeñas de proteína pueden pasar la barrera de filtración de los glomérulos, y la mayoría de ellas es resorbida por los túbulos. La enfermedad glomerular produce proteinuria sensible de medición al permitir la filtración de un número mayor de moléculas, así como de moléculas más grandes de lo normal. Debido a su bajo peso molecular, el aumento de la excreción de albúmina urinaria es un signo inicial de lesión glomerular. La lesión tubular limita la resorción de proteínas filtradas.

Proteína urinaria normal: 5 a 15 mg/dl; varones: 0 a 60 mg/dl; mujeres: 0 a 90 mg/dl.

Proteína urinaria aumentada: proteinuria. ***PRESENTACIÓN CLÍNICA: Incrementos leves:*** pielonefritis, fiebre, proteinuria ortostática benigna, glomerulonefritis focal idiopática. ***Proteinuria grave:*** El síndrome nefrótico se define como una cifra mayor de 3.5 g/d de proteinuria. Esta anomalía se observa en glomerulonefritis, diabetes mellitus, LES, trombosis de vena renal, amiloidosis y otras causas de síndrome nefrótico.

SEDIMENTO URINARIO: Por lo normal los eritrocitos, los leucocitos, los cilindros hialinos y los cristales (urato, fosfato, oxalato) se encuentran en el sedimento de una muestra fresca recolectada después de ayuno nocturno.

Procedimiento para analizar el sedimento urinario. Centrifugue 10 ml de orina en un tubo cónico durante 5 min, decante el sobrenadante, agite el tubo para dispersar los elementos formes en el remanente y colóquelo en un portaobjetos bajo un cubreobjetos para examinarlo con el campo de alto poder (hpf, *high power field*) de un microscopio. Los números alterados de células y cilindros o de cualquier bacteria revelan la presencia de enfermedad.

Eritrocitos: hematuria. ***Normal: 0 a 5 eritrocitos/hpf. PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** Quizá haya hematuria microscópica por fiebre y ejercicio, así como por muchas lesiones de la vía urinaria desde el glomérulo al meato urinario (Cohen RA, Brown RS. Microscopic Hematuria. *NEJM*. 2003;348:2330-2338). Las causas de hematuria

macroscópica incluyen trastornos de la coagulación, necrosis papilar renal, infarto renal, anemia drepanocítica, glomerulonefritis, síndrome de Goodpasture, cálculos o carcinoma en riñones, cistitis hemorrágica, cálculos o carcinoma en la vejiga y prostatitis.

Leucocitos: piuria. ***Normal: 0 a 10 leucocitos/hpf.*** ***PRESENTACIÓN CLÍNICA:*** además de los neutrófilos excretados en la orina de los mismos sitios anatómicos, como eritrocitos, los leucocitos de exudados vaginales con frecuencia contaminan las muestras sistemáticas recolectadas de mujeres. Cuando hay piuria que excede los 10 leucocitos/hpf en una muestra no contaminada, se debe buscar un sitio de infección o inflamación en la vía urinaria o en el riñón.

Cilindros. En ocasiones, se observan *cilindros hialinos* que surgen de la secreción tubular renal de mucoproteínas, en muestras concentradas frescas. Encontrar muchos *cilindros granulares finos*, o gruesos (compuestos por proteínas séricas, como albúmina, IgG, transferrina, haptoglobulina) en la orina que contiene exceso de proteína indica enfermedad del parénquima renal. Por lo general, los *cilindros de eritrocitos* indican enfermedad glomerular con eritrocitos que pasan por los glomérulos dañados en grandes cantidades. La orina de pacientes con síndrome nefrótico, que presentan proteinuria glomerular e hiperlipoproteinuria, contiene *cilindros grasos*, cilindros *con cuerpos grasos de doble refracción*, y *cruces de Maltese* cuando se examinan en la luz polarizada. Los *cilindros de eritrocitos*, que contienen 10 a 50 eritrocitos distintos y cuerpos grasos de doble refracción, indican enfermedad glomerular (glomerulonefritis). Los *cilindros de células epiteliales del túbulo renal, los de leucocitos, o los de ambos,* se encuentran en el sedimento urinario de individuos con pielonefritis, poliarteritis, glomerulonefritis exudativa e infarto renal. Las *bacterias* que acompañan a los cilindros de leucocitos indican infección de la vía urinaria. Se presentan grandes cilindros de color naranja a marrón de hematina en la lesión tubular aguda y en la insuficiencia renal crónica.

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

El cerebro y la médula espinal están rodeados y suspendidos en un líquido transparente, sin color. Los sujetos con síntomas agudos del SNC a menudo requieren pruebas del líquido. Las siguientes constituyen los análisis solicitados con más frecuencia, sus rangos de referencia y las causas más habituales de anomalías.

GLUCOSA: Glucosa normal en LCR: 40 a 70 mg/dl (unidades SI: 2.2 a 3.9 mmol/L).

Glucosa aumentada en LCR. Hiperglucemia.

Glucosa disminuida en LCR. Hipoglucemia, infección (en especial bacteriana o micobacteriana), neoplasia meníngea.

PROTEÍNA: Proteína normal en LCR: 20 a 50 mg/100 ml (unidades SI: 5.0 a 2.0 g/L).

Proteína aumentada en LCR. Traumatismo, infección, hemorragia, trastornos metabólicos y desmielinizantes.

Proteína disminuida en LCR. Niños pequeños, fuga de este último, intoxicación por agua, eliminación de LCR, hipertiroidismo.

RECUENTOS CELULAR Y DIFERENCIAL: Recuento celular normal en LCR: adulto 0 a 5 células mononucleares por microlitro; neonatos, 0 a 30 células mononucleares por microlitro.

Leucocitos aumentados en LCR. Las *células mononucleares* se incrementan en la infección del SNC (meningitis viral y al inicio de la bacteriana, meningoencefalitis o abscesos), trastornos neurológicos y neoplasias hematológicas. Los *neutrófilos* aumentan en infección bacteriana, hemorragia y neoplasia meníngea. Los *eosinófilos* se incrementan en casos con derivación, infección parasitaria y reacciones alérgicas.

Líquidos corporales serosos

De modo normal, una cantidad muy pequeña de líquido reside en los espacios pleural, pericárdico y peritoneal. Cualquier acumulación de líquido clínicamente detectable (derrame o ascitis) en la cavidad es causada por un estado patológico. Los derrames se deben examinar microscópicamente con el propósito de valorar la distribución de las células (recuento diferencial) y para detectar células malignas (citología). Los recuentos celulares son útiles en el líquido peritoneal, pero son menos eficaces cuando se llevan a cabo en el líquido pleural; el aumento de células inflamatorias tiene significados similares a los de las otras ubicaciones: *neutrófilos* (infección, neoplasia, leucemia); *linfocitos* (infección, infarto, linfoma, leucemia, neoplasia, serositis reumática); *eosinófilos* (aire en la cavidad, infección, infarto, neoplasia, enfermedad reumática, ICC). El análisis microbiológico, las tinciones y el cultivo están indicados en los exudados; el estudio citológico identifica células anómalas/malignas. Los derrames casi siempre se clasifican como *trasudado* (bajos en proteína) o *exudado* (altos en proteína).

Trasudados. Por lo regular, los trasudados bilaterales en las cavidades pleurales son consecutivos a insuficiencia cardiaca o a alteraciones médicas que provocan disminución de albúmina sérica, por ejemplo, cirrosis o síndrome nefrótico. Los líquidos transparentes y pálidos, color paja, casi siempre son trasudados, y la información adicional rara vez se obtiene por medio de pruebas más allá de las requeridas para confirmar que el líquido es un trasudado. Las pocas células encontradas en los trasudados son mesoteliales y mononucleares (linfocitos y monocitos) con muy pocos neutrófilos.

Exudados. Los exudados a menudo son unilaterales en las cavidades pleurales y debidos a trastornos localizados, como infección o neoplasia. Los exudados pueden ser turbios por aumento de células (leucocitos), de color rojo o rosa por hemorragia, traumatismo, verdes blanquecinos por purulencia, o lechosos por aumento de lípidos.

DERRAME PERITONEAL: ASCITIS: Véase página 473. Las pruebas que con frecuencia son útiles en el derrame peritoneal incluyen apariencia macroscópica, gradiente de concentración de albúmina en el líquido de ascitis/suero, recuentos celular y diferencial, citología y cultivos para bacterias y micobacterias.

Gradiente de albúmina sérica/líquido de ascitis. Al restar la albúmina peritoneal de la albúmina sérica, la cual se valoró de manera simultánea, se obtiene el gradiente albúmina sérica/líquido de ascitis. Los valores <1.1 indican un exudado (peritonitis bacteriana, neoplasia, síndrome nefrótico, pancreatitis, vasculitis); los valores >1.1 implican un trasudado (hipertensión portal causada por cirrosis, trombosis de vena hepática, trombosis de vena porta, ICC). *Nota: las relaciones proteína y LDH descritas antes para el líquido pleural no son confiables en el líquido peritoneal en cuanto a diferenciar los trasudados de los exudados.*

Recuentos de leucocitos. La detección de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con ascitis trasudada es importante. Los recuentos de neutrófilos $> 250/mm^3$ indican infección y la necesidad de tratamiento y profilaxis a largo plazo. Los recuentos altos de leucocitos ($>500/mm^3$), sobre todo de células mononucleares, también se observan en la neoplasia.

DERRAME PLEURAL: Véase página 352. Las pruebas frecuentemente útiles en los derrames pleurales incluyen apariencia macroscópica, relación proteína líquido/sérica (<0.5 corresponde a transudado; >0.5, exudado), relación de LDH entre líquido y suero (<0.6, transudado; >0.6, exudado), relación de colesterol entre líquido y suero (<0.3, trasudado; >0.3, exudado), análisis morfológico (hematología y citología) y pH (<7.20 con recuento de leucocitos $>1\ 000/mm^3$ y glucosa baja sugieren empiema). Nota: si las relaciones de proteína y LDH son erróneas, las proporciones de colesterol pueden ayudar a identificar trasudado/exudado. Casi nunca se obtiene un beneficio con las pruebas adicionales de los trasudados. Los recuentos celulares rara vez son útiles.

LECTURAS ADICIONALES

1. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical Epidemiology*. 3rd ed. Baltimore, MD:Williams &Wilkins; 1996.
2. Young DS,Huth EJ. *SI Units for ClinicalMeasurement*. Philadelphia, PA:American College of Physicians; 1998.
3. Black ER, Bordley DR, Tape TG, Panzer RJ, eds. *Diagnostic Strategies for Common Medical Problems*. 2nd ed. Philadelphia, PA: American College of Physicians; 1999.

ÍNDICE ALFABÉTICO

Nota: las páginas seguidas de una f indican figuras; las que tienen una c indican cuadros.

Abdomen
  deprimido, 475
  distendido, 450, 465
  divisiones topográficas del, 446f
  palpación de
    abdominal y exploración pélvica, 457-458
    características de las masas, 452-453
    exploración de hernias abdominales, 459
    exploración inguinal de Zieman, 459
    palpación abdominal profunda, 452
    palpación abdominal superficial, 452
    palpación de CSI, 454-455
    palpación de cuadrantes inferiores, 456
    palpación del CSD, 456
    por el recto en la mujer, 458f
    postura del paciente, 452
Abdomen, perineo, ano y rectosigmoides
  anatomía superficial
    abdomen, 448
    ano, 448
    recto, 448
    sigmoides y colon descendente, 449
  exploración
    anoscopia, 460
    del colon sigmoideo, 461
    del perineo, 459
    palpación anal, 460
    palpación rectal, 461
  exploración física
    auscultación, 451
    inspección, 450
    palpación. *Véase* Abdomen, palpación de
    percusión, 451
  fisiología
    bazo y sistema linfático, 447
    riñones, uréteres y vejiga, 447
    sistema alimentario, 445
    sistema hepatobiliar, 446
    sistema pancreático, 446
Abdominal e inguinal, Ganglios. *Véase* Síndromes de ganglios linfáticos
Abducción
  del miembro superior, deficiencias de la, 642-645
  prueba de, 608
Abertura torácica superior (síndromes compresivos). *Véase* Síndromes compresivos de la abertura torácica superior
Absceso(s)
  anal intermuscular, 488
  cerebral, 733
  cutáneos, 162
  de glándula de Bartholin, 551
  del espacio apical, 630
  del espacio medio del pulpejo, 630
  del espacio terminal del pulpejo (panadizo), 630
  iliaco por una úlcera duodenal con fuga, 494f
  isquiorrectal, 488
  pélvico, 520
  periapical, 264
  periorbitario, 256, 281
  periuretral, 576
  preauricular, 219
  profundo de la palma de la mano, 632
  retrofaríngeo, 271
  septal, 255
  subfrénico, 482, 483f
  tuberculoso, 277
Abstinencia, síntomas de, 782

Acalasia, 491
esofágica, 491
Acantosis nigricans, 137
Acetona, 258
Ácido úrico, 814
Acné vulgar, 154
Acoplamiento electromecánico, 308
Acrocianosis, 429
Acromegalia
y cretinismo, 138
y gigantismo, 113, 663
ACTH (hormona adrenocorticotrópica), 112
Actinomicosis, 99
Actividad cardiaca, signos venosos de. *Véase* Signos cardiovasculares
Adenoma tóxico, 299
Adherencias tendinosas, 629
Adiposidad, 679
Adiposis dolorosa, 170, 341
Aducción
del pulgar, prueba para la, 705f
prueba de, 608
Afasia, 711
de Broca, 760
de Wernicke, 760
global, 760
Afonía conversiva, 295
Agorafobia, 777
Agudeza vibratoria en varias partes de la mano, 316f
Albúmina, 815
Alcohol, enfermedades relacionadas con. *Véase* Síndromes psiquiátricos
Alergias e intolerancia a fármacos, 28, 792
Aleteo
auricular, 65f, 69
ocular, 229
Alexia y agrafia, 760
Algodoncillo, 261
Aliento, 207
Alodinia, 725
Alopecia, 137
Alta hospitalaria, 30
notas de, 30
Alteración cognitiva leve, 761
Alteraciones tróficas, 726
Alucinaciones, 770
Amaurosis fugaz, 749
Amebiasis, 507
Amenorrea
primaria, 560
secundaria, 561
Amígdalas, 209
Amiloidosis, 102, 509, 526, 646
Aminotransferasa
de alanina, 815
de aspartato, 815
Amiotrofia diabética, 501
Analgesia, 725
Análisis de frotis sanguíneo. *Véase* Células sanguíneas
Anatomía del esqueleto de las extremidades. *Véase* Columna vertebral, pelvis y miembros superiores e inferiores
Anemia, 103
drepanocítica, 103
perniciosa, 104
Anestesia conversiva, 725
Aneurisma(s)
aórtico disecante, 421
aórtico o iliaco roto, 493
arteriales, 419
aneurisma aórtico disecante, 421
aneurisma de la aorta, 419-421
aneurisma de la aorta abdominal, 420
aneurisma micótico, 421
aneurisma torácico, 419
de la aorta abdominal, 420
micóticos, 421
poplíteo, 653
torácicos, 419
Angina
abdominal, 501
de pecho, 400
angina atípica, 401
angina típica, 401
dolor torácico no cardiaco, 401
variable, 402
de Prinzmetal, 402
de Vincent, 293
inestable, 402
Angioedema, 132, 360
Angioma
en cereza, 149
venoso escrotal, 150, 576
Ángulo
de estrabismo constante, 230
de Louis, 310f
Lovibond, 627
Anhedonia, 772
Anhidrosis, 726
Anillo de Kayser-Fleischer, 240
Anomalía(s)
de Ebstein, 411

dentales
dientes mellados de Hutchinson, 264f
épulis, 264f
línea de plomo o bismuto en las encías, 264f
periodontitis, 264f
mamarias y la edad, 442c
pupilar aferente relativa, 242
retinianas, 246f
atrofia óptica, 245f
fibras nerviosas mielinizadas, 245f
papilitis, 245f
retina izquierda normal, 245f
Anorexia, 89
nerviosa, 774, 781
Anoscopia, 460
Anosmia, 216, 254
Ansiedad, 772
trastorno de. *Véase* Síndromes psiquiátricos
Antebrazo
deformidad del, 638
deformidad de Madelung, 639
fractura de Colles (deformidad de Silver-Fork), 638
fractura de Smith, 639
fracturas de ambos huesos del antebrazo, 639
fracturas radial y cubital, 639
traumatológica, 638f
dolor y debilidad en el, 638
exploración del, 603
fracturas, 639
movimientos del, 604f
Antecedentes
alérgicos e inmunológicos, 26
psiquiátricos, 27
sociales,
estado civil, 24
estatus social y económico, 24
hábitos, 24
historia militar, 24
lugar de nacimiento, 23
nacionalidad y etnicidad, 24
ocupación, 24
preferencias sexuales, 24
prótesis y asistencia en el hogar, 25
seguridad y violencia, 24
Antecedentes médicos y quirúrgicos
enfermedades crónicas y episódicas,
enfermedades infecciosas, 23
enfermedades médicas crónicas, 23
hospitalizaciones previas, 23
intervenciones quirúrgicas y operaciones, 23
salud general, 23
Ántrax, 163
Anuria y oliguria, 531
Aorta
abdominal, 63f
o tronco braquiocefálico, 278
Aortitis de Takayasu, 414
Aparato
cardiovascular, 26
gastrointestinal, 27
genitourinario,
antecedentes de enfermedades venéreas, 27
antecedentes ginecológicos, 27
antecedentes masculinos, 27
respiratorio, 26
torácico, 303
uveal, inflamación del, 283
Apéndice(s)
cutáneos, 160
extrapélvico, 499
intrapélvico, 499
Apendicitis aguda, 493, 499
Apetito, trastornos del
anorexia, 89
polifagia, 90
Ápices pulmonares, percusión de los, 318f
Apófisis
coronoides del cúbito, fractura de la, 639
espinosa, fractura de una, 622
odontoides, 623
Apoplejía, 749-751, 790
hemorrágica, 751
Apraxia, 761
Aracnodactilia, 664
Arañas vasculares
margen costal, 152
telangiectasias, 153
faciales, 152
Árbol bronquial, 306
Arco
aórtico, 419f
reflejo espinal, 691f
senil, 239
Áreas de las válvulas cardiacas para la auscultación precordial, 321f
Aroma del aliento, 258
Arritmia(s), 384
respiratoria (sinusal), 64
sinusal, 61f, 64

Arteria(s)
braquial, 63f, 73-74
cerebral media, 751
femoral, PA de la, 74
grandes superficiales de cabeza y cuello, 418f
palpables
aorta abdominal, 63f
braquial, 63f
pedia, 63f
radial, 63f
temporal, 63f
palpables de las extremidades inferiores, 332f
pedia, 63f
periféricas, 309
radial, 63f
subclavia derecha aberrante, 291, 292f, 422
temporal, 63f
Arterias retinianas
esclerosis arteriolar
banda arterial, 249
cruces arteriovenosos, 249
vainas vasculares, 249
Arteritis de células gigantes, 414, 739
Articulación
cricoaritenoidea, anquilosis de la, 273
de Charcot, 670
de la cadera y sacroiliaca, 600f
metacarpofalángica, 668
metatarsofalángica, 661
sacroiliaca, prueba para la, 601
sinoviales, 585
temporomandibular,
anatomía, 210f
dolor, 281
examen, 210
luxación, 220
palpación, 281f
Artralgia (dolor articular), 615
Artritis, 633, 640, 664
enteropática, 676
gonocócica, 667
idiopática juvenil, 668
monoarticular. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
psoriásica, 676
reactiva, 584, 676
reumatoide (AR), 619, 667
séptica, 648
xifoesternal, 342, 503
Artrópodos, mordeduras y picaduras por. *Véase* Infecciones e infestaciones cutáneas
Ascitis, 473, 474f, 475, 840
Asincronía auriculoventricular (AV), 386
Asinergia oculopalpebral, 198f, 225
Asma, 397
clasificación de la gravedad clínica del, 397c
Astereognosia, 726
Asterixis, 724
Ataxia, 761
cerebelosa, 722
Atelectasia, 353
Ateroesclerosis, 427
Atetosis, 724
Atrofia, 577
hipotenar, 631
interósea, 637
muscular, 662, 689, 716
del peroné, 722
tenar, 631
Audición, signos de. *Véase* Signos óticos
Auscultación
de ruidos
anormales. *Véase* Pulmón, pleura y signos respiratorios
extracardiacos. *Véase* Signos cardiovasculares
precordial, 321
Automatismos espinales
reacciones de reflejos espinales, 720
reflejo de masa, 720
Autopsia, 13

Babesiosis, 57
Balanitis, 574
circinada, 574
de Zoon, 574
Banda de los seis dermatomas, 333, 334f
Basófilos, recuento de, 833
Bazo
normal y aumentado de tamaño, 455f
palpación del (método de Middleton), 456f
roto, 498
y sistema linfático, 447
Bezoares, 513
Bicarbonato, 816
Bíceps, reflejo del, 693
Bigeminismo, 67f, 68, 384
Bilirrubina, 816
Blefaritis angular, 227

Blefarospasmo, 225, 226
Bloqueo AV de tercer grado, 66
Boca y cavidad bucal. *Véase* Anatomía funcional de la cabeza y el cuello
Bocio
  coloide, 298
  desplazamiento traqueal por, 279
  multinodular no tóxico, 298
  multinodular tóxico, 298
  no tóxico difuso, 298
  retroesternal, 298
  tóxico difuso (enfermedad de Graves), 111, 298
Bolsa
  cubital, 633
  radial, 633
Borde(s)
  costales, 315
  derecho de matidez cardiaca (BDMC), 321
  izquierdo de matidez cardiaca (BIMC), 320
Borrelia burgdorferi, 57
Botulismo, 759
Bradicardia sinusal, 66
Bradipnea, 70
Brazo en abducción, elevación del, 642f
Brecha
  aniónica, 816
  auscultatoria, 73
Broncofonía, 319, 350
Broncolitos, 357
Bronquiectasias, 398
Bronquitis
  aguda, 390
  crónica, 398
Brucelosis, 59
Bulimia, 774
  nerviosa, 781
Bursitis, 620
  anserina, 653
  del semimembranoso, 652
  infrarrotuliana, 611f, 652
  isquioglútea, 647
  retrocalcánea, 660

Cabeza
  de medusa, 488
  femoral, deslizamiento de la epífisis de la, 648
  y cuello, sistemas principales de, 178
  y mandíbula. *Véase* Síndromes de ganglios linfáticos
Cabeza y cuello, anatomía funcional de
  boca y cavidad bucal, 188
    dientes, 189
    lengua, 189
  cara y cuello, 180
  cuero cabelludo y cráneo, 179
  glándula tiroides, 193
  glándulas salivales,
    glándula parótida, 192
    glándulas sublinguales, 193
    glándulas submandibulares, 193
  laringe, 190-192
  nariz
    cavidad nasal, 187
    externa, 187
    nasofaringe, 187
    nervio olfatorio, 188
    tabique nasal, 187
    vómer, 187
  oído(s), 180-181
    externo, 180
    interno, 181
    medio, 181
  ojo(s), 181
    conjuntiva y esclerótica, 185
    córnea, 185
    cristalino, 186
    cuerpo vítreo, 186
    esclerótica, 186
    iris y pupila, 186
    movimientos extraoculares, 182-183
    párpados, 184
    retina, coroides y nervio óptico, 187
Cabeza y cuello, exploración física de
    cuero cabelludo, cara y cráneo, 194
    examen de ganglios linfáticos, 212
    examen de la articulación temporomandibular, 210
    examen de labios, boca, dientes, lengua y faringe
      aliento, 207
      amígdalas, 209
      dientes, 207
      encías, 207
      labios, 207
      lengua, 207
      mucosa de los carrillos, 208
      orofaringe, 208
    examen de nariz y senos paranasales,
    examen nasal de rutina, 205
    exploración nasal detallada, 205

Cabeza y cuello, exploración física de (*cont.*)
examen del cuello
músculos y huesos cervicales, 211
tiroides, 211
examen del sistema vascular, 212
exploración de la laringe
laringoscopia con espejo, 209
prueba K, L, M para disartria, 209
exploración de las glándulas salivales,
glándula parótida, 210
glándula submandibular, 210
oídos, audición y función laberíntica,
meato auditivo externo, 195
membrana timpánica y oído medio, 195
neurosensorial, 196
pabellón auricular, 194
pérdida auditiva conductiva, 196
prueba laberíntica para caída, 197
prueba laberíntica para nistagmo posicional, 197
prueba para valorar pérdida auditiva, 196
ojos, campos visuales y agudeza visual
defectos generales de los campos visuales, 200
exploración externa de los ojos, 201-205
exploración remota de los ojos, 198
pruebas para estrabismo, 198
Cabeza y cuello, síntomas de
cefalalgia, 212
síntomas de cráneo, cuero cabelludo y cara
dolor a la masticación, 213
dolor facial, 212, 213
dolor temporomandibular, 213
espasmos de los músculos de la mandíbula, 213
rubor, 212
síndrome del mentón entumecido, 213
síntomas de glándulas salivales, 217
síntomas del cuello
carotodinia, 218
dolor en el cuello, 217
sensación de plenitud en el cuello, 218
síntomas labiales, bucales, linguales, dentales y faríngeos
deglución dolorosa, 216
dolor en lengua o boca, 216
síntomas laríngeos (ronquera), 217
síntomas nasales
olfato anormal (disgeusia), 216
pérdida del olfato (anosmia), 216
síntomas oculares
dolor en el ojo, 215
ojo seco, 215
pérdida visual, 215
visión borrosa, 215
visión doble, 214
síntomas óticos
audición alterada de manera temporal, 214
dolor de oídos, 214
mareo y vértigo, 214
tinnitus, 214
Cadera
anatomía de la articulación de la, 593f
contractura en la flexión de la, 608
dolor en la
artritis séptica, 648
deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral, 648
osteoartritis, 648
e ingle
inflamación subinguinal indolora, 649f
signo de Trendelenburg, 649f
nalgas y muslos, signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Cadera y muslo, exploración de
contractura en la flexión de la cadera, 608
inclinación lateral de la pelvis, 608
luxación de cadera, 649
medición de los miembros inferiores, 609
palpación hacia la articulación de la cadera, 608
prueba
de abducción, 608
de aducción, 608
de extensión, 609
de Patrick (FABER), 609
de rotación con extensión, 608
de rotación con flexión, 608
del yunque, 608
sitios de dolor, 607
Caja costal y musculatura torácica. *Véase* Exploración física del tórax
Calcáneo, inflamación del cojinete graso del, 659
Calcicosis tumoral, 619
Calcifilaxia, 173
Calcio, 817
Calcitonina, 817

Cálculo(s)
salivales, 297
umbilical, 478
Calor
agotamiento por (postración por calor), 55
edema relacionado con, 360
golpe de, 55
Callos, 142
suaves, 142-143
Campo(s)
monoculares, defectos de, 236
visual(es),
patológicos, 235f
pruebas de defectos generales de los, 200
signos del. *Véase* Signos oculares
Cáncer
de colon, 514, 521
endometrial, 562
esofágico, 491
metastásico, 99, 177
ovárico, 561
prostático, 583
quimioterapia para, 263
uroepitelial, 538
vaginal, 562
Candida, infección por, 142
Candidiasis, 167
mucocutánea, 173
vulvovaginal, 552
Cápsula articular, rotura de la, 658
Capsulitis adhesiva, 646
Caquexia, 83
Cara y cuello, 180
Carbono, intoxicación por monóxido de, 738
Carbunco, 259
Carcinoma, 221, 269
cervicouterino, 555
de células basales
morfeiforme, 175
superficial, 175
de células escamosas, 176
del ano, 487
del páncreas, 501
del recto, 487
epitelial, 299
escrotal, 577
gástrico, 503
mamario, 442, 443
inflamatorio, 442
medular, 299
peniano, 575
cavernitis, 575
trombosis de la vena dorsal, 575
venas varicosas, 575
unilateral, 266
uretral, 576
Cardiopatía
congénita, 411
isquémica, 789
valvular, 410, 743
anomalía de Ebstein, 411
cardiopatía congénita, 411
síndrome de Eisenmenger, 411
tetralogía de Fallot, 411
y congénita, 790
Carditis, 669
Caries, 263
Carotenemia, 136, 631
Carotodinia, 218
Cartílago
deslizante, 342
hialino, 585
Carúncula uretral, 551
Cataplejía, 711
Catarata
cortical, 243
diabética, 243
nuclear, 243
polar anterior, 243
polar posterior, 243
secundaria, 243
subcapsular posterior, 243
Catatonia, 774
Cavernitis, 575
Cavidad
abdominal superficial, 483, 484f
de pared gruesa, 354
nasal, 187
oral
exploración de la, 209f
manchas de Koplik, 261f
quiste dermoide sublingual, 261f
torus palatino, 261f
Cefalea, 709. *Véase* también Cefalea, causas de; *Véase* también Síndromes neurológicos
causas de
arteritis de células gigantes, 281
arteritis temporal, 281
fiebre, 280
neuritis occipital, 281
sinusitis paranasal, 281
diaria crónica, 738

Cefalea (*cont.*)
en brotes, 737
en relámpago, 732
hipertensiva, 738
intracraneal, 732
por comer helado, 281, 738
por punción lumbar, 734
que se presenta al despertar, 738
tensional, 735
Células
mononucleares, 840
T, 92
Celulitis, 161
orbitaria, 256, 282
Chancro sifilítico, 573
Chancroide, 573
Chasquido
diastólico, 368
sistólico, 367
Choque
anafiláctico, 77
séptico, 78
ventricular derecho
protuberancia precordial, 361
pulsaciones en la base, 361
pulsaciones epigástricas, 361
retracción del quinto espacio intercostal, 361
Cianosis, 144, 358, 553
Ciática, 678
Cicatrices, 133, 146
hipertrófica y queloides, 133
y estrías cutáneas, 475
Cifoescoliosis, 624
Cifosis, 339, 624
Cintura, circunferencia de la, 85c
Circulación
arterial en los miembros superiores e inferiores. *Véase* Tórax, exploración física del
de la piel en los miembros superiores e inferiores, 330f
Cistitis intersticial, 540
Cistocele, 553
Clasificación del ATP III
del colesterol HDL, 819c
del colesterol LDL, 819c
del colesterol total y triglicéridos, 818c
Claudicación, 338
Clono, 718
rotuliano, 718
Cloruro, 818
Clostridium
botulinum, 759
tetani, 759
Coagulación
intravascular diseminada (CID), 148
pruebas de, 794
Coagulopatía de consumo, 148
Coartación de la aorta, 374, 421, 422f
Codo
de tenista, 640
dolor
epicondilitis interna (codo de tenista), 640
fractura de la cabeza del radio, 641
subluxación de la cabeza del radio, 641
postraumático
cúbitos valgo y varo, 639
fractura de la apófisis coronoides del cúbito, 639
fractura del olécranon, 639
estructura y movimientos, 591f
exploración del, 604
inflamación
artritis del codo, 640
bursitis del olécranon, 640
derrame en la articulación del codo, 639
relaciones topográficas del, 592f
Cojinete graso infrarrotuliano, 652
Colecistitis, 497
Colelitiasis, 496
Cólera, 506
Colesteatoma, 286
Colesterol, 251, 818
Cólico
abdominal, sitios de, 496f
renal, 529
ureteral, 497
Colitis ulcerativa, 507, 509, 515
Colon sigmoideo, exploración del, 461
Color amarillo difuso adquirido, 136
Columna
sanguínea yugular, 326f
torácica
anomalías de la, 339
inspección de la, 313
vertebral
huesos y movimientos de la, 588f
toracolumbar y pelvis, signos de. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos

y pelvis, síndromes. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Columna cervical, 587f
exploración de la
hernia de disco, 600
prueba de Schober flexión lumbar, 600
prueba de señalamiento de Magnuson, 601
prueba para la articulación sacroiliaca, 601
Columna vertebral, pelvis y miembros superiores e inferiores
anatomía del esqueleto apendicular de las articulaciones
antebrazo, 589
articulación de la cadera y el muslo, 592
codo, 590
hombro, 590
mano, 587
muñeca, 587
pie, 596-598
rodilla, 593-595
tobillo, 596
anatomía de huesos de cabeza y tronco,
columna cervical, 586
columna toracolumbar y pelvis, 586
exploración de los huesos de cabeza y tronco. *Véase* Exploración de la columna cervical
articulación del tobillo, 613
exploración de cadera y muslo, 607
exploración de la mano, 602
exploración de la muñeca, 603
exploración de la rodilla, 610
exploración de la rodilla lesionada, 612
exploración de los pies, 614
exploración del antebrazo, 603
exploración del codo, 604
exploración del hombro, 604
miembro superior, 602
fisiología
articulaciones, 585
huesos y ligamentos, 585
músculos, tendones y bolsas sinoviales, 586
lesiones esqueléticas
cabeza, 614
columna vertebral, 615
cuello, 615
miembros inferiores y pies, 615
miembros superiores y manos, 615
pelvis, 615
tórax, 615
Coma, diagnóstico de
coma hipoglucémico, 748
encefalopatía metabólica, 746
hernia transtentorial, 748
lesión del tallo cerebral, 748
Comportamientos alimentarios anormales, 90
Comunicación interventricular, 376
Condiloma
acuminado, 571
plano, 571
Condrocalcinosis, 669
Condromalacia rotuliana, 653
Conducción cardiaca, sistema de, 308
Conducta suicida, 774
Conducto
anal, anatomía del, 449f
arterioso permeable, 381
Conjuntiva
hiperémica con calcificación, 238
signos de. *Véase* Signos oculares
y esclerótica, 185
Conjuntivitis, 237
Consolidación pulmonar, 353
Contenido escrotal
exploración del, 567
tumefacciones del, 578f
Contracciones ventriculares prematuras (CVP), 68
Contractura de Dupuytren, 631
espasmo del carpo, 636
mano atetoide, 636
mano caída, 636
mano "de predicador", 636
mano "de simio", 636
mano "en garra", 636
Contractura muscular, 662
Contusión, 572
Convergencia, falla de, 233
Convulsiones. *Véase* Síndromes neurológicos
Coraciditis, 641
Corazón
exploración, 792
insuficiencia, 789
movimiento y función, 308-309
silueta en la radiografía, 312f
sonidos, 322
en el ciclo cardiaco, 323f
variaciones fisiológicas normales, 364f
variaciones patológicas, 366f

Corazón (*cont.*)
soplos, 369
superficie anterior del, 312f
y precordio, 311-312. *Véase* también Tórax, exploración física de
Corditis polipoide, 273
Cordón espermático, 568, 569f, 579
Corea, 724
de Huntington, 723
Córnea, 185
deslustrada, 239
manchas en la, 240
signos de. *Véase* Signos oculares
turbia, 239
Corticoesteroides, 792
exceso de, 112
Corynebacterium minutissimum, 122
Costilla(s)
cervical, 423
falsas, 303
típicas, 303
verdaderas, 303
Costoconditis, 340
Coxiella burnetii, 58
Cráneo, cuero cabelludo y cara, síntomas. *Véase* Síntomas de cabeza y cuello
Creatina cinasa, 819
Creatinina, 819
Crecimiento
amigdalino, 270
bacteriano excesivo en el intestino delgado, 510
hepático, 516
parotídeo, 219
bilateral, 275
renal, 516
retraso en el, 82
tiroideo, 280, 297-299f
uterino
embarazo, 556
leiomioma, 556
neoplasia uterina, 556
visceral, 515
crecimiento renal, 516
riñón ptósico y trasplantado, 516
Crepitación(es), 37, 133, 349
ósea, 351
subcutánea, 482
Criptorquidia, 577
Crisis convulsiva(s)
generalizada
convulsión motora mayor, 741
crisis de ausencia, 741
secundaria, 740
motora parcial, 740
parciales
complejas, 740
motoras, 740
Crisis de angustia, 776
Crisis isquémica transitoria
amaurosis fugaz, 749
de la arteria carótida, 749
de la arteria vertebrobasilar, 749
Cristalino, 186
desplazamiento del
luxación hacia cámara anterior, 243f
subluxación, 243f
signos de. *Véase* Signos oculares
subluxación y dislocación del, 243
y cuerpo ciliar (corte transversal), 186f
Criterios
de GOLD para gravedad de EPOC, 398c
de Wells para estratificación de riesgo para trombosis venosa profunda, 431c
Crujido mediastínico, 368
Crup, 294
espasmódico, 294
inflamatorio, 294
Cuadrantanopsia, 235
Cuadriparesia, 753
Cúbitos valgo y varo, 639
Cuello
de cisne, deformidad en, 628
dolor
cefalea de la nuca, 621
espondilitis tuberculosa, 622
espondilosis cervical, 621
signos. *Véase* Signos de cabeza y cuello; Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
síndrome de Pancoast, 621
síntomas. *Véase* Síntomas de cabeza y cuello. *Véase* también Síndromes de ganglios linfáticos
exploración. *Véase* Exploración física de cabeza y cuello
rígido, 275
uterino, 543
hipertrófico, 555
Cuerdas vocales
movimiento paradójico de, 296
parálisis de, 273
Cuero cabelludo
capas del, 179f

cara, cráneo y mandíbula
signos de. *Véase* Signos de la cabeza y cuello
síndromes de. *Véase* Síndromes de la cabeza y cuello
cara y cráneo, 194
celulitis del, 219
lesiones del, 218
y cráneo, 179
Curvatura peniana, 571
Cutis marmóreo, 153

Dacrioadenitis, 228
Dacriocistitis, 228
Dactilitis, 628
Datos anales externos, 485f
Datos antropométricos
estatura
baja, 79
crecimiento lineal acelerado, 80
excesiva, 80
medición de la, 79
pérdida de, 80
proporciones corporales anormales, 80
peso
caquexia, 83
ganancia de, 83
índice cintura-cadera, 81
índice de masa corporal, 81
obesidad, 84
pérdida de, 82, 83
retraso en el crecimiento, 82
síndrome metabólico, 84
Dedo(s)
abscesos de los, 630f
amartillados, 661
de araña, 637
deformidad de los,
acortamiento del tendón, 629
adherencias tendinosas, 629
dedo de Mallet, 628
dedo en gatillo, 628
deformidad de Boutonnière, 628
deformidad en cuello de cisne, 628
mano en saludo militar, 628
en flexión, deformidades adquiridas de los, 629f
"en gatillo", 628
en "palillo de tambor", 626-627, 627f
enguantado dentro del ano, 460f
infección de los, 629
absceso del espacio del apical, 630
medio del pulpejo, 630
proximal del pulpejo, 630
pulpejo terminal (panadizo), 630
paroniquia, 630
crónica, 630
seno pilonidal de Barber, 631
inflamación de
dactilitis, 628
inflamación monoarticular fusiforme, 628
quiste sinovial o mucoso, 628
nódulos en los pulpejos de los, 631
pruebas funcionales para los, 602
signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Defecación disinérgica, 512
Deferentitis, 580
Deformidad
de Boutonnière, 628
de Madelung, 639
Deformidades nasales
adquiridas, 254
congénitas, 254
externas
nariz en "silla de montar", 254f
nariz hendida, 254f
rinofima, 254f
Degeneración
hepatolenticular, 140
macular, 252
Delirio, 771, 776
encefalopatía hepática, 761
síndrome de Wernicke-Korsakoff, 761
Delusión, 773
Demencia, 722, 761-763
Denervación, 266
Dengue, 58
Depresión, 778
transversa, 566
Dermatitis, 221
atópica, 155
eccema, 155
fotodermatitis, 157
herpetiforme, 169
por autosensibilización, 156
por contacto, 156
por estasis, 155
seborreica, 157
Dermatofibroma, 160
Dermatofitosis, 166
onicomicosis, 167

Dermatofitosis (*cont.*)
tiña crural, 167
tiña de la barba, 167
tiña de la cabeza, 167
tiña de la mano, 167
tiña de los pies (pie de atleta), 167
tiña del cuerpo, 167
Dermatografía, 131
Dermatomas, 333
Dermatomiositis, 171, 526
Dermatosis pigmentaria progresiva, 149
Dermis
papilar, 116
y tejido subcutáneo, 116
Dermopatía
diabética, 173
ampollosa, 169, 173
fibrosante nefrogénica, 171
Derrame
articular, 657
pericárdico, 412
pleural, 351, 393
y neumotórax, 353f
Descamación y enrojecimiento palpebrales, 227
Desmielinización inflamatoria crónica, 756
Destreza, prueba para las actividades de, 698
Desviación
cubital, 635
lingual, 266
Diabetes, 173, 791
e hipoglucemia. *Véase* Sistema endocrino
insípida, 90
mellitus, 108
Diadococinesia, pruebas para, 697
Diafragma
movimientos del, 318
urogenital, 566
Diagnóstico
certeza y diagnóstico, 10
correcto, 2, 3
dermatológico, 122
diferido, 11
enfermedades raras, 10
enfermedades y síndromes, 2-3
enfoque suave y rígido, 7
examen diagnóstico,
encontrar pistas, 4
exploración física, 4
historia de la enfermedad, 3-4
pruebas de laboratorio, 4
recolección de la historia, 4
exploraciones anatómicas y fisiológicas, 4
generación de hipótesis
decisiones basadas en probabilidad, 7
hipótesis ramificada, 7
igualación de hipótesis, 7
reconocimiento de patrones, 6
pronóstico incierto, 10
pruebas cognitivas
cronología, 9
ensayos terapéuticos, 9
gravedad de la enfermedad, 9
pronóstico, 9
sencillez, 8
selección de
hipótesis anatómica, 5
hipótesis diagnóstica, 5
hipótesis fisiológica, 5
pruebas diagnósticas, 9
uso de las computadoras, 8
Diarrea, 468, 505, 510
aguda no sanguinolenta
cólera, 506
diarrea del viajero, 506
gastroenteritis viral, 506
intolerancia alimentaria, 506
intoxicación alimentaria, 506
constante crónica, 508
amiloidosis, 509
colitis ulcerativa, 509
síndrome carcinoide, 509
síndrome de Zollinger-Ellison, 509
crónica y malabsorción
crecimiento bacteriano excesivo en intestino delgado, 510
enfermedad celiaca, 510
enfermedad de Whipple, 511
fibrosis quística, 511
fístula enteroentérica, 511
giardiasis, 511
pancreatitis crónica, 510
del viajero, 506
intermitente crónica
colitis ulcerativa, 515
deficiencia de lactasa, 508
enteritis regional, 508
intolerancia a la fructosa, 508
síndrome de intestino irritable, 512
sanguinolenta aguda
amebiasis, 507
colitis ulcerativa, 507
disentería, 507

intoxicación por metales pesados o fármacos, 507
Diastasis de los músculos rectos, 478
Dientes, 207
y encías, signos de. *Véase* Signos de cabeza y cuello
Dilatación
arterial por aneurisma. *Véase* Aneurismas arteriales
cardiaca, 407
Diplopía, 214, 234, 710
Disartria, 710, 715, 760
Discinesia
atetosis, 724
corea, 724
hemibalismo, 724
Disdiadococinesia, 721
Disección aórtica, 405-406, 495
Disentería, 507
Disfagia, 291, 467, 710, 715, 734
lusoria, 291, 421
Disfonía, 272, 760
anquilosis de la articulación cricoartenoidea, 273
corditis polipoide, 273
nódulos vocales, 274
parálisis de cuerdas vocales, 273
por pliegues ventriculares, 296
úlcera laríngea por contacto, 274
Disfunción eréctil, 571, 582-583
Disgenesia gonadal, 560
Disgeusia, 216
Disinergia y dismetría, 698, 721
Disipación de calor deteriorada
agotamiento por calor, 55
fiebre facticia, 55
golpe de calor, 55
hipertermia, 54
maligna, 55
síndrome neuroléptico maligno, 55
Dislalia, 760
Dislexia, 760
Dismenorrea, 548
Disnea, 335, 336, 345, 358
laríngea, 296
paroxística, 336
Disomnias, 774
Dispareunia, 548
Distensión
gástrica, 504
muscular lumbosacra, 677
Distimia, 772, 777
Distonías (calambres musculares), 724, 755
Distrofia
muscular, 723
simpática refleja, 663
Disuria, 531
Diverticulitis, 500
Divertículo
de Zenker, 491
uretral, 576
Dolor
abdominal
agudo, 463f, 490
recurrente, 502
y palidez, 558-559
abdominal crónico
angina abdominal, 501
carcinoma del páncreas, 501
radiculopatía diabética, 501
agudo, 85
agudo en el CID
apéndice extrapélvico, 499
apéndice intrapélvico, 499
apendicitis aguda, 499
ileítis terminal, 500, 514
tiflitis, 500
úlcera duodenal perforada, 500
agudo en el CSD
absceso renal o perirrenal, 498
colecistitis acalculosa, 497
colecistitis aguda, 496
colelitiasis con cólico biliar, 496
cólico ureteral, 497
hepatitis aguda, 498
peritonitis biliar, 497
pielonefritis, 497
pleuresía, 498
úlcera duodenal con fuga, 497
agudo en el CSI
bazo roto, 498
infarto esplénico, 498
pielonefritis, 498
pleuresía, 498
agudo suprapúbico
rotura de vejiga urinaria, 500
salpingitis, 501, 557
atributos diagnósticos del, 85
calidad, 86
factores provocativos y paliativos, 86
región y referencia, 86
severidad, 86
tiempo, 87
cervical postraumático
apófisis odontoides, 623
fractura de una apófisis espinosa, 622

Dolor, cervical postraumático (*cont.*)
fractura en flexión, 622
lesión cervical por latigazo, 622
luxación por hiperextensión, 623
costal, exploración del, 341f
crónico, 85
crónico en el CSD
carcinoma hepatocelular, 504
carcinoma metastásico, 504
colecistitis crónica, 504
de cadera postraumático
fractura de la diáfisis femoral, 651
fractura del cuello femoral, 651
luxación de la cadera, 649
de la pantorrilla por esfuerzo, 338, 657
de los seis dermatomas, 490
diafragmático izquierdo, 389f
dorsal postraumático
fractura de cuerpo vertebral por compresión estable, 625
fractura de cuerpo vertebral por compresión inestable, 625
fractura de una apófisis transversa, 626
fractura-luxación vertebral, 626
en el sacro, 647
en el talón, 659
en la parte interna de la rodilla, 653
en la tuberosidad isquiática, 647
en testículos y epidídimo, 570
epigástrico agudo,
apendicitis aguda, 493
disección aórtica, 495
fuga o rotura de AAA, 495
gastritis aguda, 494
oclusión de vasos mesentéricos, 495
pancreatitis aguda, 494
úlcera péptica, 493
epigástrico crónico
artritis xifoesternal, 503
carcinoma gástrico, 503
obstrucción pilórica, 503
pancreatitis crónica, 503
síndrome posgastrectomía, 503
úlcera péptica, 503
esofágico (causas)
acalasia esofágica, 491
cáncer esofágico, 491
cuerpo extraño, 491
divertículo de Zenker, 491
esofagitis aguda, 491
esofagitis crónica, 491
laceración esofágica (rotura de Mallory-Weiss), 491
síndrome de Plummer-Vinson, 491
facial, 212, 213
muscular, 86, 616, 711
neuropático, 86
pélvico, 548
percepción anómala del
alodinia, 725
analgesia, 725
anestesia conversiva, 725
hiperalgesia, 725
pérdida de la sensación del dolor, 725
sensación de la temperatura, 725
postraumático del miembro inferior y la pantorrilla
dolor de la pantorrilla por esfuerzo, 338, 657
dolor subrotuliano después del ejercicio, 657
engrosamiento del tendón de Aquiles, 657
fractura de la diáfisis del peroné, 657
fractura de la tibia por esfuerzo, 657
rotura del tendón de Aquiles, 656
síndrome del compartimiento tibial anterior, 657
postraumático del tobillo, 657-658
retroesternal profundo, 333
rotuliano postraumático
fractura rotuliana, 654
luxación rotuliana, 654
rotura del tendón rotuliano, 654
síndromes dolorosos
neuralgia posherpética, 87
síndrome del dolor regional complejo (SDRC), 87
somático, 86
subrotuliano después del ejercicio, 657
torácico, 333, 337, 338, 390, 391
y respiratorio. *Véase* Signos de la pared torácica
vaginal, 549
visceral, 86
vulvar, 549

Eccema (dermatitis), 155
asteatósico, 156
dishidrótico, 156
numular, 156
papular, 156
Ecografía Doppler, exploración con, 332
Edad de la dentición, 189c
Edema, 572

Edema, angioedema, 360
conjuntival (quemosis), 237
de disco, 245
escrotal, 576
idiopático, 360
laríngeo, 272
no inflamatorio, 227
palpebral, 227
pulmonar, 394, 407
relacionado con calor, 360
Efluvio
anagénico, 137
telogénico, 137
Egofonía, 350
Ehrlichiosis y anaplasmosis, 57
Electrocardiograma, 793
Electroforesis de proteínas séricas, 827
Embarazo ectópico, 501, 558
roto
aneurisma aórtico o iliaco roto, 493
hemorragia de cuerpo lúteo, 493
pancreatitis hemorrágica, 493
úlcera péptica con hemorragia, 493
Embolia
arterial (émbolo), 145, 388
de arteria pulmonar, 407
grasa, 673
pulmonar, 392
Enantema, 158
Encefalopatía
hepática, 761
metabólica, 746
Encías, 207, 265
azules, 265
recesión de las, 264
sangrantes, 264
Endocarditis
infecciosa, 410
trombótica no bacteriana, 410
Endocervicitis, 554
Endoftalmitis por *Candida*, 251
Endometriosis, 562
Endometritis, 555, 556, 560
Enfermedad(es)
ateroembólica, 149, 387
celiaca, 510
cerebelosa, prueba para valorar la, 698f
crónicas y episódicas, 23
cutánea(s)
ampollosas. *Véase* Trastornos y síndromes cutáneos
paraneoplásica, 172
de Addison, 112, 260
de arteria
carótida, 418
vertebral, 418
de Browen, 176
de Degos, 526
de Graves, 111
de Hodgkin, 96
de Lyme, 57
de Ménière, 288
de Mondor, 341
de Paget, 219, 440, 671, 672f
de Parkinson, 751
de Pott, 677
de Raynaud, 174, 429, 735
de Schamberg, 149
de transmisión sexual, 562, 581
de Whipple, 511
de Wilson, 140
omóplato alado, 646
opacidad corneal central, 240
síndrome de Fanconi, 240
del asta posterior, 755
fibroquística mamaria, 441
pulmonar, 790
intersticial, 394-395
obstructiva crónica. *Véase* Tórax y síndromes respiratorios
renal poliquística, 537
subfrénicas, 407
vascular, 288
periférica crónica en extremidades, 427
Enfisema, 398
mediastínico, 406
pulmonar, 354
subcutáneo y mediastinal. *Véase* Signos de la pared torácica
Engrosamiento pleural, 351
Enoftalmos, 225
Enteritis, 508
Enteropatía por sensibilidad al gluten, 169
Entropión
cicatricial, 226
espástico, 226
Eosinófilos, 833, 840
Epicondilitis externa, 640
Epidermis
capa basal de la, 116
capa de queratina, 115
capa espinosa, 116
capa granular, 116
Epidermólisis ampollosa hereditaria, 168

Epididimitis aguda, 580
Epidídimo, exploración del, 568
Epilepsia acinética, 744
Episodios mixtos, 778
Epispadias, 574f, 576
Epistaxis, 253
Épulis, 265
Equimosis, 147
Erisipelas, 162
Erisipeloide, 162, 164
Eritema, 136
  marginal, 669
  migrante, 162
  multiforme, 169
  nodoso, 170
  palmar, 151f, 153
Eritrocitos, 103, 104
  análisis de frotis sanguíneo
    morfología de plaquetas, 831
    morfología eritrocítica, 831
    morfología leucocítica, 831
  índices eritrocíticos, 832
  leucocitos, 832-833
  mediciones, 833
    eritrocíticas, 833
  morfología, 831
  recuento de
    basófilos, 833
    eosinófilos, 833-834
    linfocitos, 834
    monocitos, 834
    plaquetas (trombocitos), 834-835
    reticulocitos, 835
  trastornos de. *Véase* Sistema hematopoyético
  velocidad de sedimentación eritrocítica, 835-836
Eritrocitosis, 104
Eritroderma, 153
Eritromelalgia de las extremidades, 154
Erupción del nadador, 168
Escala
  de apoplejía de los *National Institutes of Health*, 750c
  de coma de Glasgow, 746c
  FOUR del coma, 747c
Escamas, 128
Esclerodactilia, 629
Esclerodermia, 144, 170
  cutánea difusa, 170
  cutánea limitada, 170
  morfea, 171
  síndrome de CREST, 171
Escleromixedema, 171
Esclerosis, 130
  de válvula aórtica, 373
  lateral amiotrófica, 754
  tuberosa, 173
Esclerótica(s), 186
  amarillas, 240
  azules, 240
  de color café, 240
  rojizas, 240
  signos de. *Véase* Signos oculares
Escoliosis, 624
  estructural, 599
Escorbuto, 148, 527
Escroto
  exploración del, 566
  inflamación indolora del
    espermatocele, 580
    hematocele, 579
    hematoma del cordón, 580
    hidrocele, 579
    hidrocele del cordón espermático, 579
    quilocele, 580
    sífilis, 580
    tuberculosis, 580
    varicocele, 580
  signos de. *Véase* Signos genitales y reproductivos masculinos
Esfínter
  anal relajado, 487
  relajado, 487
Esmalte, pérdida de, 263
Esofagitis
  aguda, 491
  crónica, 491
Esotropía, 230
Espacio(s)
  interdentales amplios, 263
  tenar, 632
Espasmo
  del carpo, 636
  muscular, 712
Espasticidad, 717, 718
Espéculo vaginal, 544, 545f
Espermatocele, 580
Espina bífida quística, 623
Espondilitis
  anquilosante, 626, 675
  infecciosa, 676
  tuberculosa, 622
Espondiloartrítides, 667, 675-676
Espondiloartritis
  artritis enteropática, 676

artritis psoriásica, 676
artritis reactiva (síndrome de Reiter), 676
espondilitis anquilosante, 675
hiperostosis esquelética idiopática difusa, 676
Espondilolistesis, 625
Espondilosis cervical, 621
Esporotricosis, 167
Esputo
espumoso, 357
mucoso que forma hebras, 357
purulento, 357
sanguinolento (hemoptisis), 357
signos de. *Véase* Signos de pulmón, pleura y respiratorios
Esquizofrenia, 783
Estado de ánimo, trastornos del. *Véase* Síndromes psiquiátricos
Estado mental y valoración psiquiátrica
afecto y estado de ánimo anómalos
afectividad y estado de ánimo deprimidos, 772
afecto y estado de ánimo elevados, 771
anhedonia, 772
ansiedad, 772
despersonalización, 772
fobias, 772
conductas anómalas
anorexia nerviosa, 774
bulimia, 774
catatonia, 774
conducta suicida, 774
conductas estereotipadas, 774
disomnias, 774
sentimientos sexuales anómalos (parafilias), 774
memoria anómala
amnesia, 773
confabulación, 773
pensamiento anómalo,
compulsiones, 773
delusiones, 773
obsesiones, 773
paranoia, 772
pensamiento desordenado, 772
percepción anómala
alucinaciones, 770
confusión (delirio), 771
percepciones anómalas del sueño, 771
valoración del estado mental, 767-770
Estancamiento, 249
Estasis venosa, 432
Estatura baja, 79
Esteatosis y esteatohepatitis, 518
Estenosis
anal, 486
carcinoma del ano, 487
carcinoma del recto, 487
fibrosis de los músculos de los esfínteres anales, 487
aórtica supravalvular, 373
de válvula aórtica, 372
de válvula pulmonar, 373
comunicación interauricular de *ostium primum*, 374
comunicación interauricular de *ostium secundum*, 374
estenosis infundibular, 374
espinal, 678
mitral, 380
tricuspídea, 379, 386
uretral
carcinoma uretral, 576
divertículo uretral, 576
Estereognosis, 703
Esternocleidomastoideo, 716
Esternón, 302
Estertores roncantes, 350
Estetoscopio, 41
de Sprague, 40f
Estomatitis
angular, 259
ulcerativa necrosante, 265
Estrabismo, 232
estrabismo comitante, 231f
no comitante, 231
parálisis del músculo recto,
inferior derecho, 231f
lateral derecho, 231f
medial derecho, 231f
superior derecho, 231f
pruebas para, 198, 199f
Estrella venosa, 152
Estreñimiento, 468, 511-512, 514f
Estrés, trastornos por, 777
Estrías, 133
Estridor, 272
Eunucoidismo e hipopituitarismo, 138
Eversión palpebral (ectropión), 226
Exantema(s)
infecciosos, 158
por fármacos, 527
vulvar, 550
Exoftalmos, 224
Exostosis subungueal, 143
Expediente médico electrónico, 32-33

Exploración
abdominal, preparación para la, 450f
cerebelosa. *Véase* Exploración neurológica
de pares craneales. *Véase* Exploración neurológica
física (EF), 28
específica en el consultorio, 43f
inguinal de Zieman, 459, 569
mamaria, 436f, 437f
motora. *Véase* Exploración neurológica
oftalmoscópica, 203f
femenina. *Véase* Genitales y sistema reproductor femenino
pélvica bimanual, 545, 546f, 547
rectal, 459f, 567f
rectovaginal, 547
sensitiva. *Véase* Exploración neurológica
vascular, 793
Exploración física específica, procedimiento para la, 41-42
abdomen, 45
axilas, 45
cara anterior del cuello, 45
cuello, 45
exploración neurológica suplementaria, 46
exploración urogenital, 46
mamas, 45
piernas y pies, 46
preparación para la exploración específica, 42-43
realización de la exploración específica
inspección cercana, 44
inspección general, 44
palpación, 44
signos vitales, 44
sesión de exploración de las mamas, 45
tórax y precordio, 45
Exploración física, métodos para la
auscultación (uso del estetoscopio), 40
cualidades específicas. *Véase* Palpación cualidades
estructuras examinadas, 37
inspección olfatoria, 36
aliento, 36
esputo, 36
heces, 36
orina, 36
pus, 36
vómito, 36
inspección visual
cercana, 35
general, 35
palpación, métodos de, 37-38
partes sensibles de la mano. *Véase* Sensibilidad de la mano
percusión
definitiva, 39
directa, 39
método bimanual, mediato o indirecto, 38
sonora, 39
Exploración neurológica
anatomía superficial, 685
exploración cerebelosa
marcha, 699
pruebas para diadococinesia, 697
pruebas para disinergia y dismetría, 698
pruebas para el aparato vestibular, 699
pruebas para la motilidad estática, 697
pruebas para las actividades de destreza, 698
exploración de los reflejos
reflejos de tensión muscular, 691-695
reflejos del tallo encefálico, 690
reflejos superficiales (dérmicos), 695-697
exploración de pares craneales
nervio auditivo, 688
nervio espinal, 688
nervio facial, 686
nervio glosofaríngeo, 688
nervio hipogloso, 689
nervio motor ocular común, 686
nervio motor ocular externo, 686
nervio olfatorio, 685
nervio óptico, 685
nervio trigémino, 686
nervio vago, 688
exploración motora
inspección en busca de atrofia muscular, 689
prueba de fuerza muscular, 689
valoración del tono muscular, 689
exploración sensitiva
funciones integrativas más altas, 703
modalidades sensitivas básicas, 699-703
movimientos de músculos y nervios específicos, 706-709
pruebas para nervios periféricos específicos,
prueba de exclusión, 703

prueba para el nervio cubital, 705
prueba para el nervio mediano, 703
visión general del sistema nervioso,
sistema nervioso central (SNC), 684
sistema nervioso periférico, 684
Exudados duros, 251

Falange fracturada, 661
Faringitis
aguda, 291
granular, 292f
Fármacos
cardiovasculares, 791
exantemas por, 527
que afectan la homeostasis, 791
vasculitis inducida por, 416
Fascia plantar, contractura de la, 661
Fasciculación, 266, 718
Fascitis
necrosante, 663
plantar, 660
Fatiga, 88-89
Fenómeno
de Bell, 225, 233
de Koebner, 157
Ferritina, 820
Fibras nerviosas mielinizadas, 244
Fibrilación auricular, 67f, 68
aleteo auricular, 69
arritmia respiratoria (sinusal), 64
bloqueo AV de tercer grado, 66
bradicardia sinusal, 66
contracciones ventriculares prematuras (CVP), 68
desaparición de latidos, 68
fibrilación ventricular (FV), 70
latidos
agrupados, 68
prematuros, 67
marcapasos, 789
ritmo
acoplado, 68
sinusal con bloqueo de segundo grado, 66
síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP), 65
taquicardia
ortostática, 65
sinusal, 64
supraventricular paroxística (auricular) (TSVP), 69
ventricular (TV), 69
Fibrilación ventricular (FV), 70
Fibrinógeno, 836
Fibrocartílago, 585
Fibroide uterino, 520
Fibroma, 658
Fibromialgia, 680f
Fibrosis
palmar, 635-636
quística, 82, 511
Fiebre
continua, 53
de origen desconocido (FOD), 54
de Pel-Epstein, 53
del conejo, 163
episódica, 53
escarlatina, 158
facticia, 55
intermitente, 53
maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF), 56, 148
por garrapatas del Colorado, 58
Q, 58
recidivante, 53, 57
remitente, 53
reumática, 54, 619, 640, 667
tifoidea, 59
Fiebre (infecciones)
babesiosis, 57
brucelosis, 59
de los viajeros que retornan, 58
dengue, 58
ehrlichiosis y anaplasmosis, 57
enfermedad de Lyme, 57
fiebre recidivante, 57
leptospirosis, 57
maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF), 56
reactivación de tuberculosis, 55
tuberculosis, 55
tuberculosis miliar, 55
tuberculosis progresiva primaria, 55
malaria, 58
por garrapatas del Colorado, 58
Q, 58
rickettsiosis, 59
síndromes febriles endémicos de Norteamérica, 56
tifoidea, 59
Filariasis (Wuchereriasis), 97
Fimosis, 574
Fisiología reproductiva femenina. *Véase* Genitales y sistema reproductivo femenino

Fístula
anal, 485
arteriovenosa, 416, 417f
congénita, 417
branquial, 278
broncopleural, 392
coccígea, 488
enteroentérica, 511
rectovaginal, 553
umbilical, 478
Fisuras, 254, 485
linguales, 267
lobulares, 306
palpebrales,
acortadas, 226
ensanchadas, 224
estrechas, 225
y úlceras, 130f
Flujo
Doppler, análisis de, 578
sanguíneo en las venas superficiales, 477f
Flúor, manchas de, 263
Fobia(s), 772
social, 777
Foliculitis, 161
de Morgagni, 576
vestibular, 254
Forunculosis vestibular, 254
Fosa poplítea, 653f
Fosfatasa alcalina, 814
Fosfato, 821
Fotodermatitis, 157
Fractura(s)
calcánea, 660f
costal, 340
de Colles, 638
de la diáfisis,
del peroné, 657
femoral, 651
humeral, 642
de la tibia por esfuerzo, 657
de Smith, 639
de una apófisis transversa, 626
del cuello
en flexión, 622
femoral, 651
del cuerpo, 572
maxilar, 253
nasal(es), 253
y maxilar, 253
por sobrecarga del metatarso, 661
radial y cubital, 639
rotuliana, 654
y luxaciones relacionadas con el codo, 640f
Frecuencia respiratoria, 70
Frecuencia y ritmo cardiaco, 61f, 322
aleteo auricular, 65f
arritmia respiratoria o sinusal, 61f
bigeminismo, 67f
bloqueo AV,
completo, 65f
de segundo grado, 65f
fibrilación auricular, 67f
frecuencia ventricular, 61f, 62f
latido
intermitente en un bloqueo AV de segundo grado, 67f
prematuro auricular, 61f
ventricular ectópico, 61f
propagación de la excitación, 61f
ritmo normal, 67f
taquicardia auricular paroxística, 65f
Frecuencia y ritmo ventricular, 61
ritmos irregulares, 63-64
ritmos regulares, 62
bajos, 62
Frémito
por fricción, 315
vocal, 37, 315, 347
detección por palpación vibratoria, 316f
Frenillo acortado, 266
Frote(s)
palpables, 362
pericárdico, 368
peritoneal, 479
Fructosa, intolerancia a la, 508
Fuerza muscular, 689
pruebas de, 690f
Función(s)
integrativas más altas, 703
tiroidea, 109
vesical e intestinal, 727
Funcionamiento suprarrenal. *Véase* Sistema endocrino

Galactorrea, 440
Galope, 365, 367
auricular o presistólico, 367
ventricular o protodiastólico, 366
Ganglio(s)
abdominales, 101
axilares, 100

centinela, 100
de Virchow, 100
epitrocleares, 101
escalenos, 100
inguinales, 95, 101
linfáticos,
axilares, 93, 94f
cervicales, 93
delfianos aumentados de tamaño, 280
infraclaviculares, 93
superficiales del cuello, 93f
supraclaviculares, 93, 94f
palpación de, 93-95
linfáticos (nódulos), 25, 212
signos de, 95
mandibulares, 98
mediastínicos, 101
posesternocleidomastoideos, 100
preauriculares, 98
retroauriculares, 98
submentonianos, 98
supraclaviculares, 100
yugulares, 100
Ganglio(s) (nódulos) linfáticos, examen de
axilares, 93, 94f
cervicales, palpación de, 93
infraclaviculares, 93
inguinales, palpación de, 95
supraclaviculares, 93, 94f
Ganglio(s) linfáticos, síndromes de
abdominales e inguinales
abdominal, 101
inguinales, 101
lesión genital, 101
cabeza y mandíbula
mandibulares, 98
preauriculares, 98
retroauriculares, 98
submentonianos, 98
suboccipitales, 98
cuello
actinomicosis, 99
carcinoma metastásico, 99
escalenos, 100
linfadenitis de Kikuchi, 99
linfadenopatía cervical aguda, 99
posesternocleidomastoideos, 100
tuberculosis (escrófula), 99
yugulares, 100
enfermedad de Hodgkin, 96
filariasis, 97
infección por VIH, 97
leucemia linfocítica crónica, 96
linfadenopatía generalizada, 95
linfedema, 97
linfoma no Hodgkin, 95
síndromes de ganglios linfáticos regionales,
lesión inoculada, 97
linfadenopatía supurativa, 98
linfangitis nodular, 97
tórax, axilas y brazos, 100
axilares, 100
epitrocleares, 101
ganglio centinela (ganglio de Virchow), 100
mediastínicos, 101
supraclaviculares, 100
trastornos de las células B,
amiloidosis, 102
leucemia linfocítica crónica, 101
macroglobulinemia de Waldenström, 101
mieloma múltiple, 102
Ganglión, 634, 661
Gangrena, 131, 146
aneurismas en miembros
inferiores, 430
en miembros superiores y cuello, 430
digital. *Véase* Gangrena
ergotismo, 429
escrotal, 577
hemangioma cavernoso, 430
Gas intraluminal, 480
Gastritis aguda, 494
Gastroenteritis viral, 506
Gastroparesia, 504
Gemelos, desgarro de los, 656
Genitales ambiguos, 549, 571
Genitales y sistema reproductor femeninos
anatomía, 541
vagina, útero y anexos, 543
vulva, 542
exploración pélvica femenina
exploración pélvica bimanual, 545-546
exploración rectovaginal, 547
exploración vaginal con espéculo, 544
inspección y palpación de la vulva, 544
fisiología reproductiva femenina, 541
Genitales y sistema reproductor masculinos
anatomía, 563
conductos deferentes y cordones espermáticos, 565

Genitales y sistema reproductor masculinos (*cont.*)
escroto, 564
pene, 563
próstata y vesículas seminales, 566
testículos y epidídimo, 565
exploración física,
de los cordones espermáticos, 568
de los testículos, 568
del contenido escrotal, 567
del epidídimo, 568
del escroto, 566
del pene, 566
en busca de hernia escrotal, 568
fisiología, 563
región inguinal en busca de hernia, 568
Giardiasis, 511
Gigantismo, 80
Glándula(s)
apocrinas, 119
de Skene, inflamación de la, 551
ecrinas (sudoríparas), 119
mamaria, cuadrantes de la, 435f
parótida, 192, 210
salivales
aumentadas de tamaño, 274
con la mandíbula (relación anatómica), 192f
crecimiento parotídeo bilateral indoloro, 275
exploración. *Véase* Exploración física de cabeza y cuello
parotiditis no supurativa aguda, 275
parotiditis supurativa aguda, 275
parotiditis supurativa crónica, 275
signos. *Véase* Signos de cabeza y cuello
síndromes. *Véase* Exploración física de cabeza y cuello. *Véase* Anatomía funcional de cabeza y cuello
síntomas (boca reseca), 217
sebáceas, 119
sublingual, 193
submandibulares, 193, 210
tiroides (vista anterior), 194f
tiroides, 193, 211
y estructuras adyacentes, 211f
Glaucoma, 236, 244, 283
de ángulo abierto, 283
de ángulo estrecho, 283
β-globulina, gen de la, 104
Glomerulonefritis, 538
Glositis (lengua blanda)
atrófica, 268
inespecífica, 268
lengua empedrada magenta (deficiencia de riboflavina), 268
lengua en fresa, 268
menopáusica, 269
pelagra, 268
Glucosa, 822, 839
en ayuno, alteración de la, 822
en sangre, 109
tolerancia a la, 822
Glucosuria, 837
Golpe cardiaco precordial, 37
Gota, 661
Grafestesia, 703
Grandes arterias de miembros superiores e inferiores, exploración, 330
Granuloma, 265
anular, 158
de la línea media, 257
Granulomatosis
de Wegener, 258, 415
linfomatoide, 399

Hábitos personales. *Véase* Valoración preoperatoria
Hallux
rigidus, 661
valgus, 661
Hamilton Anxiety Rating Scale, 776
Heces
acólicas, 471
negras alquitranadas (melena), 469
Hemangioma cavernoso, 151, 279
Hematemesis, 467
Hematocele, 579
Hematoma, 147, 580
epidural, 733
perióstico de la costilla, 342
septal, 255
subdural, 733
Hematoquezia, 470
Hematuria, 532, 534, 535, 838
Hemianopsia (hemianopía)
cruzada, 235
homónima, 235
Hemibalismo, 724
Hemicránea paroxística, 738
Hemiparesia, 751
Hemocromatosis, 135, 518, 667
Hemofilias, 107
Hemoglobina, 823

Hemoglobinuria, 533
paroxística nocturna, 104
Hemorragia(s)
del cuerpo lúteo, 493
en astilla, 141
en forma de flama, 247
en retina, 247f
intracerebral, 734
intradérmica, 146
palpebral, 226
retiniana, 247
en forma de flama, 247
microaneurismas, 247
profunda, 247
puntiforme, 247
subhialoidea, 248
riesgo de. *Véase* Evaluación preoperatoria
subaracnoidea
cefalea por punción lumbar, 734
hipertensión intracraneal idiopática, 734
subconjuntival, 237
subhialoidea, 247
subungueal, 142
Hemorroides, 485
Hendidura de Harrison, 343
Heparina, trombocitopenia inducida por (TIH), 107
Hepatitis aguda, 498
Hepatopatía, 791
Heridas cutáneas, curación de, 120
Hernia(s)
abdominales de la línea media, 522f
de disco, 600
intervertebral, 678
de Spiegel, 525
del obturador, 524
epigástrica, 522
escrotal, exploración de, 568
estrangulación del intestino, 522f
estrangulada, 514, 521, 529
femoral, 523f, 524, 651
incisional, 521, 522f
inguinal, 523f, 581
del obturador, 524
directa, 524
femoral, 524
indirecta, 524
paraumbilical, 522
transtentorial, 748
umbilical, 522
Herpes
simple, 165, 573
zóster, 165, 337
Heterotropía paralítica
parálisis completa de nervio motor ocular común, 233
parálisis de músculos oculares, 232
parálisis de oblicuo inferior derecho, 232
parálisis de oblicuo superior derecho, 231
parálisis de recto inferior derecho, 230
parálisis de recto lateral derecho, 230
parálisis de recto medial derecho, 230
parálisis de recto superior derecho, 230
Hidradenitis supurativa, 162
Hidrocele, 579
Hidroneumotórax, 356
Hidropesía laberíntica, 288
Hierro, 823
capacidad de unión del, 817
Hígado pulsátil, 518
Higroma, 278
Hinchazón
anterior de la rodilla, 652
externa de la rodilla, 653
poplítea, 652
Hiperalbuminemia, 826
Hiperalgesia, 725
Hiperbilirrubinemia
conjugada, 472, 816
mixta, 472
no conjugada, 471, 816
Hipercinesia, 110
Hipercloremia, 818
Hipercolesterolemia, 818
Hipercortisolismo, 112
Hiperemia
del globo y enrojecimiento ciliar, 237
y congestión del globo, 237f
Hiperestesia cutánea, 482
Hiperferriemia, 823
Hiperfosfatiemia, 821
Hiperglucemia, 822
Hipernatriemia, 829
Hiperostosis esquelética idiopática difusa, 676
Hiperparatiroidismo, 113, 672
Hiperpigmentación, 136
Hiperplasia
epitelial, 268
gingival, 265
prostática benigna, 583
Hiperpnea, 71
Hiperpotasiemia, 825
Hiperproteinemia, 829
Hiperqueratosis, 129, 631
Hiperresonancia, 39. *Véase también* Resonancia

Hipersensibilidad
coccígea, 487
costovertebral, 481
de anexos, 556
muscular, 620
Hipertensión, 75
arterial aislada, 75
intracraneal idiopática, 734
maligna, 76
retiniana, grados de, 251c
paroxística, 76
Hipertermia, 54
maligna, 55
Hipertiroidismo, 110, 297
Hipertonía, 717
Hipertricosis o hirsutismo, 138
Hipertrigliceridemia, 830
Hipertrofia
cardiaca, 407
miocárdica al área de matidez cardiaca, 408f
muscular, 662
Hiperuricemia, 814
Hiperventilación, 743
Hipoalbuminemia, 826
Hipoalgesia, 725
Hipobilirrubinemia, 816
Hipocinesia, 110
Hipocloremia, 818
Hipocolesterolemia, 818
Hipocondriasis, 781
Hipoferriemia, 823
Hipofosfatiemia, 822
Hipoglucemia, 109, 748, 823
Hipomanía, 771, 778
Hiponatriemia, 829
Hipoparatiroidismo, 113
Hipopigmentación y despigmentación, 136
Hipopión, 239
Hipopituitarismo, 114
Hipoplasia e hiperplasia, 572
Hipopnea, 71
Hipopotasiemia, 825
Hipoproteinemia, 829
Hipoprotrombinemia, 107
Hipospadias, 574f, 575
Hipotensión, 76
ortostática (postural), 77
posprandial, 77
Hipotermia, 59
Hipótesis, generación de. *Véase* Diagnóstico
Hipotiroidismo, 109-110, 111, 297
Hipotonía, 717
Hipotricosis, 137
Hipouricemia, 815
Hipoxia, 70
Hirsutismo e hipertricosis, 138
Histeria, 780
Histoplasmosis diseminada, 263
Historia clínica
alcance, 16
antecedentes sociales, 23-24
definición, 16
conduciendo la entrevista
conducta del médico, 17
lenguaje, 18
motivación del paciente, 18
orden, 17
procedimiento, 18
sistemas de creencias, 18
toma de notas, 17
expediente médico, documentación
compensación, 31
custodia del expediente, 32
firma del médico, 32
propósitos legales, 31
propósitos médicos, 31
expediente médico electrónico, 32-33
métodos en la elaboración de la historia clínica, 16
perfeccionamiento del expediente médico
alergias e intolerancias a medicamentos, 28
antecedentes médicos y quirúrgicos, 22-23
del padecimiento actual, 21
exploración física (EF), 28
historia clínica familiar (HCF), 23
identificación, 19
informante, 20
instrucciones anticipadas, 28
medicamentos, 27
molestias principales, 20
plan, 29
revisión por sistemas (ROS), 25-27
servicios de medicina preventiva, 28
valoración, 29
Historia clínica del padecimiento actual
examen diagnóstico, 21
síntomas, 21
actividad actual, 22
clarificación, 22
cronología, 22
cuantificación, 22
resumen, 22

Hombro(s)
articulación del,
anatomía de la, 592f
exploración de la, 605f
congelado, 646
debilidad de los, 727
exploración del,
auscultación de la conducción ósea, 607
articulación del hombro, 604
mediciones del movimiento del hombro, 605
pruebas para movilidad del hombro, 606-607
intacto, trastorno del,
miembro superior caído, 647f
miembro superior espástico, 647f
omóplato alado, 647f
signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Hormona
adrenocorticotrópica (ACTH), 112
antidiurética (ADH), 90
estimulante de la tiroides (TSH), 109, 112
Huesos
articulaciones y músculos, 25
del tórax óseo, 303

Ictericia, 136. *Véase también* Signos abdominales (inspección)
Ictiosis, 158
Ileítis terminal, 500, 508
Iluminación
directa, 243
focal, 243
Imagen de la perfusión del miocardio, 793
IMC (índice de masa corporal), 81, 82
interpretación del, 82c
Impacción fecal, 487, 512
Impétigo, 161
Impulso apical, 308, 320, 360
Incontinencia
fecal, 468, 525
urinaria, 530, 535
Índice(s)
cintura-cadera, 81
de probabilidad posterior a la prueba, 805
eritrocíticos, 832
Inervación de los músculos pupilares, 241f
Infarto
de miocardio agudo, 402
esplénico, 498

Infección(es)
bacterianas (piel). *Véase* Infecciones e infestaciones cutáneas
del sistema urinario
cistitis, 539
pielonefritis aguda, 539
pielonefritis crónica, 539
uretritis y síndrome uretral, 539
fúngicas profundas, 167
fúngicas superficiales, 166. *Véase* Dermatofitosis
tiña crural, 167
tiña de la barba, 167
tiña de la cabeza, 167
tiña del cuerpo, 167
tiña del pie, 167
tiña de las manos, 167
tiña de las uñas, 167
por *Micobacterias*. *Véase* Infecciones e infestaciones cutáneas
virales. *Véase* Infecciones e infestaciones cutáneas
Infecciones e infestaciones cutáneas
infecciones bacterianas
abscesos cutáneos, 162
celulitis, 161
erisipelas, 162
erisipeloide, 164
eritema migrante, 162
foliculitis, 161
hidradenitis supurativa, 162
impétigo, 161
infecciones necrosantes de tejidos blandos, 164
linforreticulosis benigna, 163
síndromes febriles maculados por rickettsias, 164
síndromes ulceroglandulares, 162
infecciones fúngicas
candidiasis, 167
esporotricosis, 167
profundas, 167
superficiales, 166
tiña versicolor, 167
infecciones por micobacterias
granuloma de las peceras, 165
infección digital, 164
úlcera tropical, 165
infecciones virales
herpes simple, 165
varicela-zóster, 165
VIH y sida, 166

Infecciones e infestaciones cutáneas (*cont.*)
viruela, 166
virus del papiloma humano (verrugas), 165
infestaciones
erupción del nadador, 168
larva migratoria, 168
pediculosis (piojos), 168
sarna, 168
mordeduras y picaduras por artrópodos
miasis, 161
mordedura de araña, 161
picadura de mosquitos y otros artrópodos, 161
Infertilidad, 562
Inflamación
del dorso de la mano, 637
monoarticular fusiforme, 628
ósea, 674
palmar (dolorosa), 633
vulvar
hematoma, 551
hernia labioinguinal, 551
tumefacción difusa, 550
Ingurgitación venosa, 247, 299f
Inmunoglobulina monoclonal, 828
Insomnio, 710
Inspección
abdominal, 450f
precordial, 320
Insuficiencia
adrenocortical secundaria, 112
aórtica, 378, 676
arterial, 329
cardiaca congestiva (ICC), 408
mitral, 376
pulmonar, 379
renal aguda, 536
renal crónica. *Véase* Nefropatía crónica
suprarrenal primaria, 112
tricuspídea, 376
ventricular derecha, 409
Insulina
e hipoglucemiantes, 792
resistencia a la, 108
Intérpretes, 20
Intertrigo, 157
Intestino
delgado y colon. *Véase* Síntomas abdominal, perineales y anorrectales
Intestino redundante, 521
Intolerancia alimentaria, 506
Intoxicación, 507
alimentaria, 506
Introito aumentado de tamaño, 553
Intrusiones sacádicas, 229
Intususcepción, 514, 514f
Inyección conjuntival, 237
Iridociclitis, 675
Irritación meníngea, signos de
rigidez de la nuca, 720
rigidez espinal, 720
signo de Brudzinski, 720, 721f
signo de Kernig, 720, 721f
Isostenuria, 838
Istmo de Krönig, 317, 318

Joroba bicipital, 641

Laberintitis aguda, 287
Labio(s), 207
carcinoma, 259
chancro, 259
hendido, 258
mayores, 542
menores, 542
signos de. *Véase* Signos de cabeza y cuello
Laceración(es), 554
anal curada, 558
Lactasa, deficiencia de, 508
Lactato deshidrogenasa, 824
Lagrimeo, 224
Laringe, 190-192
anatomía de la, 191f
exploración de la. *Véase* Cabeza y cuello, exploración física de
obstrucción aguda, 294
síndromes. *Véase* Síndromes de cabeza y cuello
síntomas, 217
y tráquea, signos de. *Véase* Cabeza y cuello, signos de
Laringitis
aguda, 294
crónica, 294
Laringocele, 279
Laringoscopia con espejo, 191f, 209
Larva migrans cutánea, 168
Larva migratoria, 168
Latido(s)
agrupados, 68
desaparición de, 68
prematuro(s), 67
auricular, 61f

Laxantes, abuso de, 512
Leiomioma (fibroide), 556
Lengua, 207, 208
  blanda, 268
  crecimiento de, 266
  de fresa, 268
  empedrada magenta, 268
  escrotal, 267
  geográfica, 266
  palpación del techo de la, 208f
  parálisis de la, 267f
  seca con surcos longitudinales, 265
  signos de. *Véase* Signos de cabeza y cuello
  superficies de la, 190f
  vellosa, 266
Leptospirosis, 57
Lesión(es)
  cervical por latigazo, 622
  cutáneas
    distribución de las, 124f
    fluctuantes, 128f
  de la cavidad oral, 271f
  de la córnea y el iris
    arco senil, 238f
    estafiloma, 238f
    hipopión, 238f
    pterigión, 238f
    valoración del lagrimeo, 238f
  de los gemelos y el sóleo, 656
  de una sola vértebra, 625f
  del ligamento
    cruzado anterior, 656
    lateral externo, 655
  dérmicas por déficit arterial
    atrofia, 146f
    necrosis, 146f
    uñas distróficas, 146f
  en el vestíbulo nasal
    furúnculo, 255f
    perforación del tabique nasal, 255f
  genitales con ganglios satélite, 101
  inoculada, 97
  labiales
    carcinoma epidermoide de labio, 259f
    queilosis, 259f
    ragadías, 259f
    signos de síndrome de Peutz-Jeghers, 259f
  laríngeas observadas en espejo
    carcinoma epidermoide, 272f
    carcinoma laríngeo, 272f
    edema laríngeo, 272f
    nódulos de cantante, 272f
    pólipo laríngeo, 272f
    úlceras por contacto, 272f
  neurológicas de la extremidad inferior
    parálisis del nervio crural, 728f
    parálisis del nervio safeno interno, 728f
    parálisis del nervio tibial, 728f
    prueba de exclusión para la lesión de un nervio principal, 728f
  neurológicas de la parte superior del tórax,
    parálisis del músculo dorsal ancho, 729f
    parálisis del músculo pectoral mayor, 729f
    síndrome de Horner, 729f
  penianas,
    carcinoma ulcerado, 572f
    chancro, 572f
    chancroide, 572f
    condiloma acuminado, 572f
    condiloma plano, 572f
  por extensión de la columna cervical, 622f
  sobre la nariz
    pólipos nasales, 256f
    trombosis del seno cavernoso, 256f
  ungueales, diagnóstico de, 139f, 141f
  vasculares superficiales
    angioma venoso escrotal, 151f
    eritema palmar, 151f
    estrella venosa y arañas vasculares, 151f
    lesiones de la lengua en caviar, 151f
    livedo reticularis, 151f
    tumor glómico debajo de la uña, 151f
Leucemia
  aguda, 105-106. *Véase* también Sistema hematopoyético
  linfocítica crónica, 96, 101
  mieloide crónica, 105
Leucocito(s), 832, 839
  morfología de, 831
Leucocitosis, 105
Leuconiquia, 140
Leucoplaquia, 261, 269, 274
  vellosa, 268
Lifadenitis de Kikuchi, 99
Ligamento
  cruzado posterior, lesión del, 656
  cruzado, prueba para, 612f
  deltoideo, rotura del, 658
  lateral externo, esguince del 626

Ligamento (*cont.*)
lateral interno, lesión del, 655
ovárico, 544
suspensorio, 543
Líneas de Mees, 140
Linfadenopatía, 92, 93f, 95, 525, 651
supurativa, 98
Linfadenopatía cervical, 96f
aguda, 99
localizada crónica,
actinomicosis, 99
carcinoma metastásico, 99
linfadenitis de Kikuchi, 99
tuberculosis (escrófula), 99
Linfangitis nodular, 97, 163
Linfedema, 97, 679
Linfocitos, recuento de, 834
Linfogranuloma venéreo, 573
Linfoma
cutáneo de células T, 176
no Hodgkin, 95
Linforreticulosis benigna, 163
Lípidos, trastornos sistémicos de los, 154
Lipoma, 174, 219
Lipoproteína de alta densidad (HDL), 818, 819c
Liquen
plano, 159, 261
simple crónico, 155
Liquenificación, 129
y costras, 129f
Líquido
cefalorraquídeo (LCR), 246
extracelular, deficiencia de, 132
pleural, 352
Livedo reticularis, 153
Lóbulo(s)
piramidal de la tiroides, 277
pulmonares, 306f
Lordosis, 624
Lúnula
azul, 140
roja, 140
Lupus
cutáneo agudo, 171
cutáneo crónico, 171
cutáneo subagudo, 171
discoide, 171
eritematoso,
cutáneo agudo, 171
cutáneo crónico, 171
cutáneo subagudo, 171
sistémico (LES), 172, 219, 668
Luxación
crónica de la cadera, 649
rotuliana, 654
y fractura de la cadera, 650f

Macroglobulinemia de Waldenström, 101
Máculas
y pápulas, 126f
y parches, 126
Maculopápulas, 126
Malaria, 58
Mallet, dedo de, 628
Mallory-Weiss, rotura de, 491
Mama(s)
anatomía superficial, 435
exploración del pezón, 438
exploración física, 435
fisiología,
glándula mamaria femenina, 434
glándula mamaria masculina, 434
glándula mamaria masculina
carcinoma, 443
ginecomastia, 444
mastitis aguda, 444
mastitis juvenil, 444
posición del paciente para el examen, 436-437
signos
hipersensibilidad mamaria, 439
masas mamarias, 438
quistes, 439
retracción del pezón o de la piel, 439
síndromes mamarios femeninos
galactorrea, 440
masa mamaria. *Véase* Valoración de masas mamarias
síntomas, 438
Manchas
de Janeway, 631
de Koplik (sarampión), 260
pigmentadas, 251
retinianas, 250
degeneración macular, 252
depósitos de talco, 251
émbolos de colesterol, 251
endoftalmitis por *Candida*, 251
exudados duros, 251
manchas pigmentadas, 251
parches algodonosos, 251
rayas angioides, 252
retinitis pigmentosa, 252
retinitis por *Cytomegalovirus* (CMV), 251

Manía, 771, 778
Maniobra
de Dix-Hallpike, 197
de Heimlich, 294, 295f
Mano(s)
atetoide, 636
"de predicador", 636
"de simio", 636
deformidades de la,
contractura de Dupuytren, 635f
desviación cubital, 635
espasmo carpiano, 635f
mano atetoide, 635f
mano caída, 635f
mano "de simio", 635f
mano "de predicador", 635f
mano "en garra", 635f
nódulos de Haygarth, 635f
nódulos de Heberden, 635f
diabética, 635
"en garra", 636
en saludo militar, 628
grandes, 636
infecciones de la,
absceso profundo de la palma, 632
bolsa cubital, 633
bolsa radial, 633
espacio tenar, 632
infección del espacio interdigital, 632
tenosinovitis flexora supurativa aguda, 632
inflamación de la, 632f
partes sensitivas de la,
sentido de la posición y la consistencia, 37
sentido de la temperatura, 36
sentido de la vibración, 36
sentido del tacto, 36
postura de la, 634-635
Marcha, 699
atáxica
ataxia cerebelosa, 722
atrofia muscular del peroné, 722
corea de Huntington, 723
demencia, 722
distrofia muscular (marcha de pato), 723
marcha de gallo (pie péndulo) 722
marcha espástica, 723
marcha hemipléjica, 722
marcha magnética, 723
marcha parkinsoniana (marcha festinante), 723
propiocepción alterada, 722
de gallo (pie péndulo), 722
de pato, 723
espástica, 723
hemipléjica, 722
magnética, 723
parkinsoniana, 723
Mareo, 286
Margen costal, 152
Masa(s)
abdominales, peloteo de, 454f
alongada peniana ventral, 576
cervicales laterales, 278
craneales, 219
de los anexos, 557
en CII, 520
en CSI, 519
en el CIDe, 519
en el CSD, 516
crecimiento hepático, 516
crecimiento renal derecho, 518
esteatosis y esteatohepatitis, 518
hemocromatosis, 518
hígado pulsátil, 518
vesícula biliar hipersensible y crecida, 518
vesícula biliar no hipersensible y crecida, 518
en el triángulo femoral,
absceso del psoas, 651
bursitis del psoas, 651
hernia femoral, 651
linfadenopatía, 651
epigástricas, 519
fluctuantes en el cuero cabelludo, 218
celulitis del cuero cabelludo, 219
lipoma (masa en el cuero cabelludo), 219
quiste sebáceo (masa en el cuero cabelludo), 219
inguinales
linfadenopatía, 525
varice de vena safena, 525
lingual posterior, 270
mamaria, valoración de la
absceso(s), 443
absceso(s) mamario crónico, 443
carcinoma, 442
carcinoma inflamatorio, 442
enfermedad mamaria fibrosa diabética, 443
fibroadenoma, 443
masa mamaria fluctuante, 443

Masa(s), mamaria, valoración de la (*cont.*)
mastitis aguda, 443
mastitis juvenil, 443
necrosis grasa, 443
musculares, 662
ovárica
endometriosis, 557
neoplasia, 557
quiste, 558
palatina, 263
periorbitarias, 257
sublingual, 269
suprapúbicas y pélvicas,
absceso pélvico, 520
cáncer de colon, 521
embarazo, 520
escudo rectal (de Blumer), 521
estructuras normales confusas, 521
fibroide uterino, 520
intestino redundante, 521
quiste ovárico, 520
vejiga distendida, 520
tubaria, 557
vaginal, 553
Masetero
claudicación del, 213
hipertrofia de músculo, 219
Mastitis juvenil, 443
Mastocitosis, 132, 527
Mastoiditis, 219
aguda, 285
Matidez
cardiaca, 317, 321, 362
con vibraciones acentuadas, 354
con vibraciones disminuidas
atelectasia y tapón bronquial, 353
consolidación pulmonar con tapones bronquiales, 353
derrame pleural, 351
engrosamiento pleural, 351
líquido pleural, 352
detrás del manubrio, 321
esplénica, 318
hepática, 317
percutoria, 347f
Meato urinario, anomalías del
carúncula uretral, 551
inflamación de la glándula de Skene, 551
prolapso de la uretra, 551
uretritis, 551
Medicamentos, 27
Medición
de la talla. *Véase* Datos antropométricos
de los miembros inferiores, 609
Médula espinal, compresión epidural de la, 677
Megacolon, 512
Megatrombocitos, 831
Melanina, pigmentación por, 118, 133
Melanocitos, 116
Melanoma
maligno, 134, 175
ungueal, 142
Melena, 469
Melkersson, síndrome de, 764
Membrana timpánica
lesiones de la, 222f
signos de la, 222-223. *Véase también* Signos óticos
Memoria, pérdida de la, 709
Meningitis, 276
bacteriana, 735
Meningocele, 623f
Meningococemia, 148
Menisco
interno, pruebas para valorar el esguince del
prueba de Apley, 613f
prueba de Childress, 613f
prueba de McMurray, 613f
lesión del
externo, 656
interno, 655
prueba de "caminar como pato" de Childress, 613
prueba de Apley Grinding, 613
prueba de McMurray, 613
Menorragia, 560
Metaplasia mieloide, 106
Metatarsalgia, 660
Metatarso, dolor en el
fractura por sobrecarga del metatarso, 661
infección en el espacio interdigital, 661
metatarsalgia, 660
Metrorragia, 560
Mialgia, 616, 711
Miasis, 161
Miastenia grave, 234, 759
Micción, síncope por, 743
Micosis fungoide, 176
Microaneurismas, 247
Middleton, método de, 456f
Mielofibrosis, 106
Mieloma múltiple, 102, 673

Miembro(s)
inferiores, 331
superior(es), 330
caído (o flácido), 647f
espástico, 647
Migraña, 735-737
clásica, 736
común, 737
hemipléjica, 737
oftálmica, 737
oftalmopléjica, 736, 737
por la arteria basilar, 737
Mini-Mental State Examination (MMSE), 768c
Miocardiopatía
hipertrófica, 410
obstructiva, 373
restrictiva, 409
Mioclono, 717
Mioglobinuria, 534
Miosis unilateral, 242
Miositis intercostal, 342
Miotonía, 717
Mirada
anomalías de la, 713. *Véase* Signos oculares
falla conjugada de la, 233
posiciones cardinales de la, 714f
Modalidades sensitivas básicas
pruebas de propiocepción, 702
pruebas para el dolor y el sentido del tacto, 699
pruebas para el sentido de la temperatura, 702
pruebas para el sentido del tacto, 702
sentido de presión, 703
sentido de vibración (parestesia), 703
Molestia(s)
esofágica, 462, 490
principales, 20
Molusco contagioso, 260
poxvirus de, 260
Monocitos, recuento de, 834
Mononeuritis múltiple, 755
Mordeduras de araña, 161
Motilidad intestinal, 511
Motoneurona
inferior, 683
superior, 683
Movimientos
de los dedos y del pulgar, 603f
extraoculares, 182-183
oculares, signos de. *Véase* Signos oculares
respiratorios torácicos, 304, 305f
torácicos, valoración de los, 314f
y desviaciones de la rodilla, 595f
Mucocele de seno frontal, 257f
Mucosa de los carrillos, 208
Muerte, 764
cardiaca súbita, 411
exploración complementaria para determinar la, 765
súbita inexplicable en pacientes epilépticos, 741
Muñeca, 589f
clono de la, 718
exploración de la, 603
huesos de la, 589f
inflamación de la
artritis, 633
en la tabaquera anatómica, 633
ganglión, 634
tenosinovitis aguda, 634
tenosinovitis estenosante crónica, 634
presión arterial en la, 74
trastornos de la, 634f
Murphy, signo de, 496
Músculo(s)
abdominales inferiores, 693
esqueléticos estriados, 586
extraoculares, 183f
hipersensible en el tórax, 341
iliopsoas y obturador, 457f
intercostales, punzada de, 342
intrínsecos de la mano, 632f
recto anterior, rotura del, 655
signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
y huesos cervicales, 211
Mycobacterium tuberculosis, 165

Narcolepsia, 741
Nariz. *Véase* Anatomía funcional de cabeza y cuello
en silla de montar, 254
externa, 187f
y senos paranasales, examen de, 205
Nasofaringe, 187
exploración de la, 206f
Náuseas y vómito, 465
Necrobiosis lipóidica, 173
Necrosis
isquémica, 131
retiforme, 146

Nefritis intersticial, 540
Nefropatía crónica
  enfermedad renal poliquística, 537
  estadificación, 537c
  glomerulonefritis, 538
  síndrome nefrótico, 538
  uremia, 537
Neisseria gonorrhoeae, 667
Neoplasia, 577
  laríngea, 274
Nervio
  auditivo, 688, 715
    pruebas para el, 688
  ciático, 694, 727
  cutáneo abdominal, atrapamiento del, 502
  espinal, 688
  facial, 686, 687
  femoral, 694, 727
    reflejo, 694
  femorocutáneo, 758
  glosofaríngeo, 688
  hipogloso, 689
  laríngeo recurrente izquierdo, 306
  mediano, 693, 703, 704f, 730
    parálisis del, 704f
  motor ocular común, 686
    parálisis del, 201f, 686
  motor ocular externo, 686
    pruebas para la parálisis del, 686
  obturador, 694
  olfatorio, 188, 685, 713
  óptico, 685, 713
  patético, 686
  radial, 693, 729
    parálisis del, 730f
  safeno interno, 759
  tibial, 695
  trigémino, pruebas para el, 686
  vago, 688, 715
Neumonía, 354, 391
  por broncoaspiración, 391
Neumonitis por hipersensibilidad, 395
Neumotórax, 390, 407
  a tensión, 356
  abierto, 356
  cerrado, 355
Neuralgia
  del trigémino, 751
  intercostal, 336
  posherpética, 87
Neuritis
  occipital, 739
  vestibular, 287
Neurofibromas, 174
Neurofibromatosis (NF), 173, 526
Neuromas plexiformes, 174
Neuromielitis óptica, 752
Neuropatía
  autonómica, 757
  axonales, 755
  desmielinizantes, 755
  diabéticas, 756
  óptica isquémica anterior, 246
  periférica, 755
  por compresión
    nervio femorocutáneo, 758
    nervio radial, 759
    nervio safeno interno, 759
    síndrome del túnel cubital, 759
    síndrome del túnel del carpo, 757
    síndrome del túnel del tarso, 758
Neurosífilis, 752
Neutrófilos, 105, 840
  trastornos de los. *Véase* Sistema hematopoyético
Neutropenia, 104
Nevo cutáneo, 134, 174
  lunares atípicos, 175
  nevo azul, 175
  nevo de unión, 175
  nevo dérmico, 175
  nevo displásico, 175
  nevo piloso, 175
Nicturia, 530
Nistagmo
  central, 229
  congénito, 228
  de convergencia-retracción, 229
  de fijación, 229
  de la mirada parética, 229
  de la posición primaria, 229
  de posición final, 228
  en dientes de sierra (o de vaivén), 229
  laberíntico de posición final, 229
  laberíntico periférico, 229
  por músculo parético, 229
  vertical, 229
Nitrógeno ureico, 824
  sanguíneo, 824
Nodo
  auriculoventricular (AV), 60
  sinoauricular (SA), 60

Nódulos, 127
de Heberden y Bouchard, 626
de Osler, 631
en los pulpejos de los dedos,
manchas de Janeway, 631
nódulos de Osler, 631
tiroideo(s), 280, 299
solitario, 299
vocales (nódulos de cantante), 274
y ronchas, 127f
Notas
clínicas, 31
de evolución, 30
Nuca
cefalea de la, 621
rigidez de la, 720
Núcleo del tallo cerebral, 288

Obesidad, 84, 472
abdominal, 84
Obstrucción
arterial
aguda, 427
crónica, 145, 388
de grandes arterias, 423f
de vena cava inferior, 425
intestinal, 512, 519
aguda, 513
laxantes y, 512
pilórica, 503
traqueal, 396
Oclusión(es)
arterial, 248
crónica de vena hepática, 490
de los vasos mesentéricos, 495
vasculares retinianas,
oclusión arterial retiniana, 248f
oclusión venosa retiniana, 248f
venosa, 249
Ochsner, prueba de, 704f
Odinofagia, 467
Oftalmopatía de Graves, 282
Oftalmoplejía, 230
Oído(s), 195, 196. *Véase también* Cabeza y cuello, anatomía funcional de
externo, signos del. *Véase* Signos óticos
síndromes del. *Véase* Síndromes de cabeza y cuello
síntomas del. *Véase* Síntomas de cabeza y cuello
Ojo(s). *Véase* Cabeza y cuello, anatomía funcional de
campos visuales y agudeza visual. *Véase* Cabeza y cuello, exploración física de
derecho normal, características externas del, 184f
lesiones de la región externa del, 227f
rojo, pacientes con, 283
Olécranon
bursitis del, 640
fractura del, 639
Oligoartritis
migratoria, 667
y poliartritis. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Ombligo
azulado, 478
evertido, 478
Onda(s)
de pulso venoso yugular, 328f
líquida, 474
Onicólisis, 141
Onicorrexis, 138
Ooforitis (masa ovárica), 557
Opacidad corneal central, 240
Opsoclonus, 229
Órbitas y globos oculares, relación de las, 182f
Órdenes de función hipofisaria. *Véase* Sistema endocrino
Oreja
nódulo en el lóbulo de la, 220
pliegues del lóbulo de la, 220
Orina, coloración de la, 529, 532
Orofaringe, 208
Orquitis aguda, 579
Ortopnea, 336
Orzuelo
externo, 228
interno y quiste meibomiano, 228
Osler-Weber-Rendu, enfermedad de, 150
Osteítis fibrosa quística, 672
Osteoartritis, 648, 669
Osteoartropatía hipertrófica, 628, 679, 757
Osteocondromatosis, 675
Osteogénesis imperfecta, 674
Osteoma, 219
Osteomalacia, 671
Osteomielitis, 674
Osteonecrosis, 262, 655
Osteoporosis, 670-671
Otitis
externa
aguda, 284

Otitis (*cont.*)
externa (*cont.*)
crónica, 284
maligna, 284
media
serosa, 285
supurativa aguda, 285
supurativa crónica, 285
Otoscopio, uso del, 195f
Ovario poliquístico, síndrome de, 561

Pabellón auricular, 194
neoplasias del, 221
y anatomía del oído medio, 181f
Paladar
arqueado, 263
hendido, 263
Palidez, 144, 358
discal, 244
Palmas
amarillas, 136, 631
granulares, 631
signos de las. *Véase* Signos de la mano
Palpación
abdominal, 453f
profunda, 452
anal, 460
bimanual, 38
del CSD, 457f
del CSI, 455f
cualidades específicas obtenidas por
características de las masas, 37
crepitación, 37
frémito, 37
frémito vocal, 37
golpe cardiaco precordial, 37
hipersensibilidad, 37
humedad, 37
temperatura de la piel, 37
textura, 37
de articulaciones sacroiliacas, 601f
de los ganglios linfáticos supraclaviculares y axilares, 94f
del abdomen por el recto en el varón, 458f
métodos de
bimanual, 38
profunda, 38
superficial, 37
precordial, 320
profunda, 38
rectal, 461
resistencia a la
masas abdominales, 483
rigidez muscular, 182
superficial, 37, 452
vibratoria, 315-316
Palpitación, 338
Pancoast, síndrome de, 621
Páncreas, carcinoma del, 501
Pancreatitis
aguda, 494
crónica, 503, 510
hemorrágica, 493
Pánico, trastorno de, 777
Paniculitis, 169, 341
Pantorrilla, dolor postraumático en la
desgarro de los gemelos, 656
esguince del sóleo, 656
lesión de los gemelos y el sóleo, 656
Paperas, 263
Papila, 119
Papiledema, 246
Papilomas, 257, 576
Papilomatosos, 128
Pápulas, 127
verrugosas (verrugas), 159
Papulosis atrófica maligna, 526
Parafilias, 774
Parafimosis, 574
Parálisis
de Klumpke, 730
de los músculos oculares, 232
del músculo orbicular de los párpados, 225
del nervio cubital, 730
área de anestesia, 705f
prueba de tracción del papel, 705f
prueba del aductor del pulgar, 705f
prueba para el cubital anterior, 705f
del nervio hipogloso
fisuras linguales, 267
lengua escrotal, 267
lengua geográfica, 266
lengua vellosa, 266
muscular, 716
pupilar, 242
Paranoia, 772
Paraparesia, 753
Parasomnias, 771
Paratiroides, trastornos de la función. *Véase* Sistema endocrino
Parches
genitales blancos (liquen escleroso), 159
mucosos, 262

Pared
escrotal y epidídimo, 565f
nasal lateral, 188f
torácica, 309-310, 313
músculos de la, 303
Pared torácica, aparatos respiratorio y cardiovascular
anatomía torácica superficial
corazón y precordio, 311
pared torácica, 309-311
pulmones y pleuras, 311
aparato cardiovascular
arterias periféricas, 309
circulación, 308
movimiento y función cardiacos, 308-309
sistema de conducción cardiaca, 308
venas de los miembros inferiores, 309
pared torácica
aparato respiratorio torácico, 303
huesos del tórax, 302
movimientos respiratorios del tórax, 304
músculos de la pared torácica, 303
pulmones y pleura, 305
árbol bronquial, 306
mecánica de pulmones y pleuras, 308
pleura, 306
pulmones, 306
Pared torácica, signos de la
anomalías de la columna torácica, 339
convergencia inspiratoria de los bordes costales, 344
dolor respiratorio y precordial, 340
adiposis dolorosa, 341
artritis xifoesternal, 341
cartílago deslizante, 342
costocondritis, 340
enfermedad de Mondor, 341
fractura costal, 340
fractura por tos, 341
hematoma perióstico de la costilla, 342
miositis intercostal, 342
músculo hipersensible en el tórax, 341
paniculitis, 341
periostitis costal, 342
punzadas de músculos intercostales, 342
síndrome de Tietze, 340
tensión del pectoral menor, 342
trastornos del manguito del hombro, 342
dolor torácico con disestesia, 342
enfisema subcutáneo y mediastínico, articulación esternoclavicular pulsante, 345
masa costal, 345
masas intercostales fluctuantes, 345
senos de la pared torácica, 345
fijación de la tráquea, 344
retracción de los espacios intercostales a la inspiración, 344
roce por fricción pleural palpable
rosario costal, 342
tórax en embudo, 343
tórax en quilla, 342
tórax en tonel, 343
tórax, 344
inestable, 344
tráquea, 344
Pares (nervios) craneales, síntomas. *Véase* Síntomas neurológicos
Paresia, 753
Paroniquia, 142
crónica, 630
Parotiditis
no supurativa aguda, 275
supurativa aguda, 275
supurativa crónica, 275
Párpados (inversión y eversión patológicas), 226f
exploración de los, 202f
signos de. *Véase* Signos oculares
violáceos
cianosis palpebral, 226
eritema palpebral, 226
Pectoriloquia susurrada, 319, 350
Pectus carinatum (tórax en quilla), 664
Pectus excavatum, 343, 664
Pediculosis (piojos), 168
humanus, 168
Pelagra, 268
Pelo, 119
terminal, 119
Pene
estructura del, 564f
exploración del, 566
signos de. *Véase* Signos de genitales y reproductivos masculinos
tumefacción del, 572
Pénfigo vulgar, 168
Penfigoide
ampolloso, 169
cicatricial, 262

Pensamiento, trastornos del, 783
Péptido natriurético tipo B, 825
Percusión
  indirecta (bimanual), método de, 38f
  precordial, 320, 321f
  timpánica, 480
    gas intraluminal, 480
    neumoperitoneo, 480
  torácica, 316
Pérdida
  auditiva, 196, 286, 710
    de conducción, 223
  de sangre oculta del tubo digestivo,
    amiloidosis, 526
    dermatomiositis, 526
    escorbuto, 527
    exantemas por fármacos, 527
    mastocitosis, 527
    neurofibromatosis, 526
    papulosis atrófica maligna, 526
    policitemia vera, 527
    púrpura de Henoch-Schönlein, 526
    sangrado con lesiones dérmicas, 526
    sarcoma de Kaposi, 527
    seudoxantoma elástico, 526
    síndrome de Ehlers-Danlos, 526
    síndrome de nevo azul en burbuja de goma, 526
    síndrome de Peutz-Jeghers, 526
    telangiectasia hemorrágica hereditaria, 526
  neurosensitiva, 286
  neurosensorial contralateral, 223
  visual, 710
    monocular, 236
    súbita, 284
Pericarditis
  aguda, 404, 412
  constrictiva, 412
Perineo, exploración de, 459
  fístulas, 486f
  retracción del ano, 486f
Periodontitis, 264
Periostitis costal, 342
Peristalsis visible, 477
Peritonitis aguda
  peritonitis bacteriana espontánea, 492
  rotura de órganos sólidos, 492
  vólvulo, 492
Permeabilidad de las arterias del miembro superior, valoración de la, 331f
Personalidad, trastornos de la, 778-780
Peso
  ganancia de, 83
  pérdida de, 82, 83
Petequias, 131, 147
Peutz-Jeghers, síndrome de, 260, 526
Peyronie, enfermedad de, 575
Pezón, secreción por el
  absceso de glándula areolar, 440
  enfermedad de Paget, 440
  sanguinolenta, 440
  secreción opalescente, 440
  secreción serosa, 440
Pica, 90
Picadura por mosquitos y otros artrópodos, 160
Pie
  deformidad del, 658, 659f
    pie plano, 658
    pies deformes, 658
  lesiones del, 660f
  plano, 614, 658
  signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Piel
  azul-grisáceo
    alcaptonuria (ocronosis), 135
    arsénico, 135
    oro (crisoderma, crisiasis), 136
    plata (argiria), 135
  cabello y uñas, 25
  caliente, 145, 387
  color de la, 329
  con desnutrición, 145
  de bulldog, 219
  de naranja, 442f
  elasticidad de la, 132
  en las extremidades, 145f
  evaluación de la turgencia de la, 121
  marrón difusa adquirida, 134
  neoplasias. *Véase* Trastornos y síndromes cutáneos
  temperatura de la, 37, 329
Piel, trastornos y síndromes
  acné vulgar, 154
  dermatitis
    atópica, 155
    por autosensibilización, 156
    por contacto, 156
    seborreica, 157
  dermatofibroma, 160
  eccema (dermatitis), 155, 156
    dishidrótico, 156

numular, 156
papular, 156
enfermedades cutáneas ampollosas,
dermatitis herpetiforme, 169
dermopatía diabética ampollosa, 169
epidermólisis ampollosa hereditaria, 168
pénfigo vulgar, 168
penfigoide ampolloso, 169
exantemas infecciosos, 158
fiebre escarlatina, 158
granuloma anular, 158
ictiosis, 158
intertrigo, 157
liquen,
plano, 159
simple crónico, 155
manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas
adiposis dolorosa, 170
calcifilaxia, 173
dermatomiositis, 171
dermopatía fibrosante nefrogénica, 171
diabetes, 173
enfermedad del suero, 170
eritema multiforme, 169
eritema nodoso, 170
esclerodermia, 170
escleromixedema, 171
esclerosis tuberosa, 173
lupus eritematoso, 171
neurofibromatosis (NF), 173
paniculitis, 169
pioderma gangrenoso, 172
porfirias, 172
pseudoxantoma elástico, 173
sarcoidosis, 173
síndrome de Sweet, 172
neoplasias cutáneas
apéndices cutáneos, 160
benignas, 257
cáncer metastásico, 177
carcinoma de células basales, 175
carcinoma de células escamosas, 176
dermatitis por estasis, 155
linfoma cutáneo de células T, 176
lipomas, 174
melanoma maligno, 175
nevos cutáneos (lunares), 174
pápulas verrugosas, 159
queratoacantoma, 176
queratosis actínica, 176
sarcoma de Kaposi, 176
parches genitales blancos (liquen escleroso), 159
perforación corporal, 160
pitiriasis rosada, 159
psoriasis
gotosa, 157
pustulosa, 158
pustulosis palmoplantar, 158
queratosis actínica, 159
queratosis seborreica, 160
rosácea, 155
trastornos vasculares
enfermedad de Raynaud, 174
necrosis cutánea inducida por warfarina, 174
vitíligo, 160
Piel y uñas
anatomía funcional
circulación de piel y mucosa, 120
coloración de la piel, 118
curación de heridas cutáneas y reparación, 120
dermis y tejido subcutáneo, 116
epidermis, 115
glándulas apocrinas, 119
glándulas ecrinas (sudoríparas), 119
glándulas sebáceas, 119
nervios, 120
pelo, 119
uñas de las manos, 116
uñas de los pies, 118
comezón (prurito), 123
diagnóstico dermatológico
amplificación, 122
biopsia de piel, 122
diascopia, 122
luz de Wood, 122
preparación con KOH, 122
preparación de Tzanck, 122
evaluación de la turgencia de la piel, 121
examen de los capilares del pliegue de la uña, 121
fisiología, 115
prueba del torniquete para trastornos de la hemostasia inicial, 121
Pielonefritis, 497, 498
Pierna, signos de la. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
Pies, exploración de los, 614
Pigmentación
labial, 260
subungueal, 142

Pinguécula pigmentada, 239
Pioderma gangrenoso, 172
Piso pélvico, relajación del
  cistocele (prolapso vesical), 553
  introito aumentado de tamaño, 553
  prolapso uterino, 553
  rectocele (prolapso rectal), 553
Pitiriasis
  rosada, 159
  versicolor, 167
Pityrosporum ovale (*Malassezia furfur*), 167
Placa(s), 127
  amarillas palpebrales, 227
  ungueal blanca, 140
Plaquetas
  morfología de, 831
  recuento de (trombocitos), 834
Plasmodium
  falciparum, 58
  malariae, 53
  vivax, 53
Platipnea, 336
Pleura, 306
  y pulmón (relaciones), 307f
Pleuresía, 498
Pleuritis y pleuresía
  pleuritis diafragmática y pleuresía, 389
  pleurodinia epidémica, 389
  síndrome de punzada de la pared torácica, 390
Pleurodinia epidémica, 389
Pliegue epicántico, 226, 282
Plummer-Vinson, síndrome de, 491
Poliangiítis microscópica, 415
Poliarteritis nodosa, 388, 414
Poliartritis migratoria, 669
Policitemia, 104
  vera, 105, 527
Policondritis de repetición, 221
Polifagia, 90
Polimialgia reumática, 681
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, 756
Poliomielitis, 754
Pólipo(s)
  cervicouterino, 555
  nasales, 256
  rectal(es), 487
    prolapsado, 485
Porfirias, 172
Posgastrectomía, síndrome de, 503
Posiciones del globo derecho en relación con los músculos oculares, 183f
Potasio, 825
Precordio, 311
Prepucio
  epispadias, 574f
  fimosis, 574
  hipospadias, 574f
  parafimosis, 574
Presentación oral, 30
Presión
  de pulso
    aumentada, 78
    estrecha, 79
  intraocular, cambios de la, 244
  venosa, 325
    medición de la, 327f
Presión arterial (PA)
  medición de la, 72, 325
    alteraciones de la onda de pulso, 74
    braquial, 73-74
    PA de la arteria femoral, 74
    PA de la muñeca, 74
    PA en el tobillo, 74
  normal, 74
  PA baja
    choque anafiláctico, 77
    choque séptico, 78
    hipotensión, 76
    hipotensión ortostática (postural), 77
    hipotensión posprandial, 77
    síndrome de choque tóxico, 78
  PA elevada
    diferencia en la PA de los brazos, 74
    hipertensión, 75
    hipertensión arterial aislada, 76
    hipertensión maligna, 76
    hipertensión paroxística, 76
  regulación de la, 727
  según el JNC-7, clasificación de la, 75c
Presión venosa central (PVC), 325, 386
  cálculo de la, 325
  medición indirecta, 326
    alternativa de la, 327
Prevalencia de la enfermedad, 806f, 807f, 808f, 809f
Priapismo, 575
Principios de las pruebas diagnósticas
  ejemplos, 805-809
  principios de las pruebas de laboratorio, 798
  principios de pruebas para la enfermedad, enfermedad presente o ausente, 799
    prevalencia de la enfermedad, 801

probabilidad antes de la prueba e índice de probabilidad previo, 800
probabilidad e índice de probabilidad, 800
pruebas positivas o negativas, 799
tablas 2 × 2, 801
selección e interpretación de pruebas
especificidad, 802
establecimiento de punto de corte positivo/negativo, 802
índices de probabilidad posteriores, 805
sensibilidad, 802
tasas de probabilidades, 803-804
valores predictivos, 803
Principios de pruebas para enfermedad. *Véase* Principios de pruebas diagnósticas
Probabilidad
antes de la prueba, 800
e índice de probabilidad, 800
Proctalgia fugaz, 525
Prolapso
rectal, 486
uterino, 553
Proporciones corporales anormales
síndrome de Klinefelter, 80
síndrome de Marfan, 80
Proptosis, 224
Próstata y vesícula seminal, signos de. *Véase* Signos genitales y reproductivos masculinos
Prostatitis
aguda
glándula de Cowper palpable, 581
vesícula seminal palpable, 581
crónica, 583
Prostatodinia, 583
Proteína, 826, 838
albúmina, 826
C
deficiencia de, 174
reactiva, 828
globulinas, 826
inmunoglobulina, 827
monoclonal de globulinas γ, 828
Proteinuria, 838
Protrusión escleral, 240
Protuberancia palatina ósea (torus), 263
Prueba(s)
auditivas
prueba de Rinne, 196f
prueba de Weber, 196f
cognitivas. *Véase* Diagnóstico
de Allen, 331f
de Apley, 656
Grinding, 613
de caída para trastornos laberínticos, 197f
de "caminar como pato" de Childress, 613
de exclusión, 703
para lesión de un nervio mayor, 704f
de extensión, 609
de extinción táctil, 726
de Finkelstein para valorar tenosinovitis, 634f
de flexión del pulgar, 704f
de funcionamiento pulmonar, 794
de Lachman, 612, 656
de McMurray, 613, 656
de Patrick, 600f, 609
de propiocepción, 702
de señalamiento
de Magnuson, 601
para trastornos laberínticos, 197f
de señalización pasada, 223
de tracción del papel, 705f
del toque con un bolígrafo, 704f
del torniquete, 121
del yunque, 608
K, L, M para disartria, 209
laberíntica
de señalización pasada, 197
para caída, 197
para nistagmo posicional, 197
para el aparato vestibular, 699
para el nervio cubital, 705
para la articulación de la cadera y el muslo, 609f
para la estabilidad lateral de la articulación de la rodilla, 611f
para la motilidad estática (prueba de Romberg), 697
para visión en túnel, 201f, 686
sensitiva, 702f
Prueba(s) de laboratorio. *Véase* Evaluación preoperatoria
análisis de orina. *Véase también* Química sanguínea; Células sanguíneas
acidez, 837
cetonas, 837
color, 837
glucosa, 837
gravedad específica, 838
proteína, 838
sedimento urinario, 838
coagulación, 836

Prueba(s) de laboratorio (*cont.*)
líquido cefalorraquídeo (LCR)
glucosa, 839
proteína, 839
recuentos celular y diferencial, 840
líquidos corporales serosos
derrame peritoneal (ascitis), 840
derrame pleural, 841
exudados, 840
gradiente de albúmina sérica/líquido de ascitis, 840
recuentos de leucocitos, 841
trasudados, 840
razones
detección, 813
detección de casos, 813
diagnóstico 813
vigilancia, 813
Prurito
anal, 468, 471, 485
del suspensor, 167
escrotal, 570
vulvar, 549
Pseudomonas aeruginosa, 284
Psicosis, 763
Psoas
absceso del, 651
bursitis del, 651
Psoriasis. *Véase* Piel, trastornos y síndromes
gotosa, 157
pustulosa, 158
Pterigión, 238
Ptosis de párpado, 225
Pulmón(es), 306
absceso, 392
ápices, 318
cáncer, 394
exploración, 793
región anterior de los, 317
y pleura, 308, 311
exploración de, 315-316
percusión. *Véase* Tórax, exploración física del
Pulsación(es)
capilar, 328
venosas, 327
visibles. *Véase* Signos abdominales
Pulso
alteraciones de la onda de, 74
alternante, 383
arteria femoral sin, 428, 484
contorno de. *Véase* Signos cardiovasculares
de dos crestas (dicróticos), 382
deficiencia de, 322
desigualdad de, 384
en meseta (pulso tardío), 383
enfermedad sin, 383, 414
paradójico, 384
presión de, 74. *Véase también* Signos vitales
saltón o colapsado, 382
volumen del. *Véase* Signos cardiovasculares
Pulso arterial, 382
contorno del
alternante, 383f
bigeminado, 383
colapsado, 383f
contorno de pulso normal, 383f
dicrótico, 383f
paradójico, 383f
pulso en meseta, 383f
saltón, 383f
palpación del, 60
Puntos
desencadenantes, 646, 662
dolorosos (fibromialgia), 663
Puño, percusión sobre el hígado, 451f
Pupila(s)
de Argyll Robertson, 242
desiguales, 241
signos de. *Véase* Signos oculares
tónica, 242
Purkinje, red de fibras de, 308
Púrpura. *Véase* Signos cutáneos y uñas
anafilactoide, 147
de Henoch-Schönlein, 416, 526
palpable, 147, 149, 387
trombocitopénica
idiopática, 106
inmunitaria (PTI), 147
trombótica (PTT), 148
Pústulas, 128
Pustulosis
exantematosa aguda generalizada, 153
palmoplantar, 158

Queilosis, 259
Queratitis intersticial, 239
Queratoacantoma, 176
Queratoconjuntivitis seca, 282, 239
Queratopatía de banda, 238
Queratosis
actínicas, 159, 176, 260
seborreica, 160

Quilocele, 580
Químicas sanguíneas, 794
ácido úrico, 814
albúmina, 815
aminotransferasa de alanina, 815
aminotransferasa de aspartato, 815
bicarbonato, 816
bilirrubina, 816
brecha aniónica, 816
calcio, 817
capacidad de unión del hierro, 817
cloruro, 818
colesterol, 818
creatina cinasa, 819
creatinina, 819
datos hematológicos, 831
depuración de creatinina, 820
ferritina, 820
fosfatasa alcalina, 821
fosfato, 821
glucosa, 837
hemoglobina, 823
hierro, 823
lactato deshidrogenasa, 824
nitrógeno ureico, 824
sanguíneo, 824
péptido natriurético tipo B, 825
potasio, 825
proteína, 829
proteína (albúmina), 826
proteína (globulinas), 827
proteína (inmunoglobulina), 827
proteína (monoclonal de globulinas γ), 828
proteína C reactiva, 828-829
sodio, 829
tasa de filtración glomerular (GFR), 830
triglicéridos, 830
Quiste(s), 475, 476f, 558
branquial, 278
cervicouterinos, 555
de Baker, 652
de retención, 260
del menisco,
externo, 653
interno, 653
dermoide, 221, 277
mucoide, 619
ovárico, 475, 476f, 520, 561
sebáceo(s), 219
mucosos, 260
sinovial, 619, 628
y fístulas tiroglosos,
nivel del cartílago cricoides, 277
nivel del cartílago tiroideo, 277
nivel subhioideo, 277
nivel suprahioideo, 277
y senos tiroglosos
quiste subhioideo, 277f
quiste suprahioideo, 277f

Rabia, 753
Radiculopatía cervical, 621
Radio, cabeza del
fractura de la, 641
subluxación de la, 641
Rágades, 260
Rayas angioides, 252
Reacción(es)
de reflejos espinales, 720
pilomotoras, 726
pupilar normal, 241
Recto, parálisis del, 230
Rectocele, 553
Rectosigmoides, 461f
Recurrencia de la sinovitis simétrica seronegativa con edema y fóvea, 637, 670
Reflejo(s)
aductor, 693
anal superficial, 697
aquileano, 695
braquiorradial, 693
cilioespinal, 691
corneal, 691
cremastérico, 696
de arqueo, 691
de búsqueda y de succión, 720
de flexión de masa ipsolateral, 720
de los ligamentos de la corva, 694
de los músculos abdominales, 693f
medios, 693
superiores, 693
de masa, 720
de sujeción, 719
de tensión muscular
músculos abdominales inferiores, 693
principios generales, 691
reflejo aductor, 694
reflejo aquileano, 695
reflejo braquiorradial, 693
reflejo de los ligamentos de la corva, 694
reflejo de los músculos abdominales medios, 693
reflejo de los músculos abdominales superiores, 693

Reflejo(s), de tensión muscular (*cont.*)
reflejo del bíceps, 693
reflejo del cuadríceps, 694
reflejo del tríceps, 693
reflejo pectoral, 692
reflejo pronador, 693
del cuadríceps, 694
del tríceps, 693
dérmico de la parte
inferior del abdomen, 696
media del abdomen, 696
superior del abdomen, 695
dérmicos y signos de la vía piramidal
clono del tobillo, 696f
reflejo cremasteriano, 696f
reflejos de la piel del abdomen, 696f
signo de Babinski, 696f
exploración de los. *Véase* Exploración neurológica
extensor cruzado, 720
mandibular, 691
normales alterados
clono de la muñeca, 718
clono del tobillo, 718
clono rotuliano, 718
clono y espasticidad, 718
signo de Babinski, 719
signo de Hoffmann, 718
palmomentoniano, 720
pectoral, 692
plantar, 696
primitivos
reflejo de sujeción, 719
reflejo palmomentoniano, 720
reflejos de búsqueda y de succión, 720
profundos
reflejo de Aquiles, 695f
reflejo de los músculos de la corva, 695f
reflejo del aductor mayor, 695f
reflejo del bíceps braquial, 692f
reflejo del tríceps braquial, 692f
reflejo pectoral, 692f
reflejo pronador, 692f
reflejo radiobraquial, 692f
pronador, 693
rotuliano, 694f
superficiales (dérmicos),
reflejo anal superficial (guiño anal), 697
reflejo cremastérico, 696
reflejo dérmico de la parte inferior del abdomen, 696
reflejo dérmico de la parte media del abdomen, 696
reflejo dérmico de la parte superior del abdomen, 695
reflejo plantar, 696
Reflujo
hepatoyugular y signo de Kussmaul, 387
vesicoureteral, 539
Región pulmonar posterior, 318
Regiones inguinales en busca de hernias, exploración de, 569f
exploración inguinal de Zieman, 569
palpación de la próstata y de las vesículas seminales, 570
Registro médico del paciente documentación. *Véase* Historia médica
Relaciones pleuropericárdicas, 404f
Resonancia o hiperresonancia
enfisema pulmonar, 354
hidroneumotórax, 356
neumotórax
a tensión, 356
abierto, 356
cerrado, 355
Respiración. *Véase* Signos vitales
asmática u obstructiva, 349
broncovesicular, 349
bronquial, 349
corriente, 348
de Cheyne-Stokes, 71
de Kussmaul, 71
de rueda dentada, 349
en ánfora, 350
irregular (apnea del sueño), 72
metamórfica, 350
periódica, 71
profunda, 71
superficial, 71
vesicular, 348
Retención urinaria, 531, 535
Reticulocitos, recuento de, 835
Retina
coroides y nervio óptico, 187
desprendimiento de, 252
pigmentación de la, 252f
signos de. *Véase* Signos oculares
Retinitis
pigmentosa, 252
por citomegalovirus (CMV), 251
Retinopatía
diabética, 248
hipertensiva, 250

Reumatismo palindrómico, 668
Revisión por sistemas (ROS)
antecedentes alérgicos e inmunológicos, 26
antecedentes psiquiátricos, 27
aparato cardiovascular, 26
aparato gastrointestinal, 27
aparato genitourinario, 27
aparato respiratorio, 26
boca, 26
cabeza, 26
cuello, 26
ganglios linfáticos, 25
garganta, 26
huesos, articulaciones y músculos, 25
mamas, 26
nariz, 26
oídos, 26
ojos, 26
piel, cabello y uñas, 25
sistema endocrino, 25
sistema hematopoyético, 25
sistema nervioso, 27
Riboflavina, deficiencia de, 268
Rickettsia rickettsii, 56
Rickettsiosis, 59
Riesgo
cardiovascular y pulmonar. *Véase* Valoración preoperatoria
metabólico, valoración del. *Véase* Valoración preoperatoria
Rigidez
en rueda dentada, 717
espinal, 720
muscular, 712
Rigor, 53
Rinitis
aguda, 288
atrófica, 289
crónica, 289
medicamentosa, 289
vasomotora, 289
Rinofima, 254
Rinorrea cefalorraquídea, 256
Rinosinusitis
alérgica, 289
resfriado común, 289
rinitis aguda, 288
rinitis atrófica, 289
rinitis crónica, 289
rinitis medicamentosa, 289
rinitis vasomotora, 289
Rinovirus, 288
Riñón(es)
cáncer, 538
crecimiento de, 518
hepatopatía, 791
normales (relaciones anatómicas), 448f
ptósico y trasplantado, 516
uréteres y vejiga, 447
Ritmo(s)
acoplados, 68
sinusal, 60, 66
Rodilla
de Charcot, 611f
deformidad de la
rodilla valga, 652
rodilla vara, 651
unilateral (indolora), 651
derecha, superficies articulares y ligamentos de la, 594f
derrame en la, 610
dolor en la, 654
dolor en la parte anterior de la
condromalacia rotuliana, 653
tendinitis del cuadríceps y rotuliana, 654
dolor postraumático de la,
lesión del ligamento cruzado anterior, 656
lesión del ligamento cruzado posterior, 656
lesión del ligamento lateral externo, 655
lesión del ligamento lateral interno, 655
lesión del menisco externo, 656
lesión del menisco interno, 655
rotura del músculo recto anterior, 655
exploración de la, 610
hinchazón de la
aneurisma poplíteo, 653
anterior, 652
bursitis del semimembranoso, 652
bursitis infrarrotuliana, 652
bursitis prerrotuliana, 652
cojinete graso infrarrotuliano, 652
externa, 653
líquido dentro de la articulación, 652
quiste de Baker, 652
quiste del menisco externo, 653
quiste del menisco interno, 653
hinchazón de la, 652
lesionada, exploración de la, 612
ligamentos de la, 610-612
parte anterior de la (lesiones traumáticas), 654f

Rodilla (*cont.*)
pruebas para la articulación de la, 611f
signos de. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
tumefacciones y diagnóstico
bursitis infrarrotuliana, 611f, 620
bursitis prerrotuliana, 611f, 620
derrame de rodilla, 428f, 611f
rodilla de Charcot, 428f, 611f
valga, 652
vara, 651
Rodilla, exploración de la
derrame, 610
exploración general, 610
ligamentos de la,
cruzados, 612
laterales, 610-612
lesionada, 612-613
Romberg, signo de, 197f, 223, 697
Rosácea, 155
Rosario costal, 342
Rotura esofágica espontánea, 406
Rumpel-Leede, prueba de, 121

Salmonella paratyphi, 59
Salpingitis aguda, 501, 557
Sangrado
nasal, 253
vaginal, 549
Sarcoidosis, 173, 396
Sarcoma
de Kaposi, 176, 527
pericraneal, 219
Sarcoptes scabiei, 168
Sarna, 168
Schober, prueba de, 600
Secreción uretral, 529, 571
Secreción vaginal
fístula rectovaginal, 553
masa vaginal, 553
masas en el saco rectovaginal, 553
vagina azulosa, 552
vaginitis, 552
Sed, 90
Segmentos pulmonares, 307f
Sencillez, 8
Seno pilonidal de Barber, 631
Sensación cutánea
en la región anterior del cuerpo, 700f
en la región posterior del cuerpo, 701f
Servicios de medicina preventivos, 28
Seudoclaudicación, 678
Seudopapiledema, 247
Seudopterigión, 238
Seudoxantoma elástico, 173, 526
Sézary, síndrome de, 176
Sheehan, síndrome de, 114
Sialorrea (ptialismo), 274
Sibilancias, 349
Sífilis, 163, 579, 582
primaria, 582
secundaria, 582
terciaria, 582
Signo(s)
anexales. *Véase* Signos genitales y reproductivos femeninos
cerebelares. *Véase* Signos neurológicos
cervicales. *Véase* Genitales femeninos y signos reproductivos
de antebrazo y codo. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
de Babinski, 719
de Blumberg, 481
de Brudzinski, 720
de Chaddock, 719
de Cullen, 478
de equilibrio y posición. *Véase* Signos óticos
de Grey Turner, 478
de Hamman, 345
de Hegar, 556
de Hoffmann (reflejo flexor del dedo), 718
de Kernig, 720
de la circulación arterial. *Véase* Signos cardiovasculares; Signos cutáneos y de las uñas
de la mano y la muñeca. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
de la mucosa oral y paladar. *Véase* Signos de cabeza y cuello
de los pares craneales. *Véase* Signos neurológicos
de mapache, 226
de nariz y senos paranasales. *Véase* Signos de cabeza y cuello
de nervios periféricos. *Véase* Signos neurológicos
de Oppenheim, 719
de peloteo rotuliano, 610
del conducto auditivo externo. *Véase* Signos óticos
del pie y de las uñas de los pies. *Véase* Signos cutáneos y de las uñas

faríngeos. *Véase* Signos de cabeza y cuello
motores. *Véase* Signos neurológicos
óseos de osteítis deformante, 672f
pélvicos
cistocele y rectocele, 554f
desplazamientos uterinos, 554f
lesiones del cuello uterino, 554f
pulmonares y pleurales. *Véase* Signos de pulmón, pleura y respiratorios
rectales, 558
retinianos de esclerosis arteriolar, 250f
sensoriales. *Véase* Signos neurológicos
testiculares, del epidídimo y otros intraescrotales. *Véase* Signos genitales y reproductivos masculinos
uretrales. *Véase* Signos genitales y reproductivos masculinos
uterinos. *Véase* Signos genitales y reproductivos femeninos
vaginales. *Véase* Signos genitales y reproductivos femeninos
vasculares. *Véase* Signos cutáneos y de las uñas
vulvares. *Véase* Signos genitales y reproductivos femeninos
Signos abdominales
auscultación
frote peritoneal, 479
ruidos peristálticos, 479
sonidos peristálticos disminuidos o ausentes, 478
soplos abdominales, 479
palpación
arteria femoral sin pulso, 484
cavidad abdominal superficial, 483
crepitaciones subcutáneas, 482
hiperestesia y alodinia cutáneas, 482
hipersensibilidad directa, 481
hipersensibilidad por rebote (signo de Blumberg), 481
masa de pared abdominal, 484
resistencia a la palpación. *Véase* Resistencia a la palpación
percusión
dolor abdominal a la percusión, 481
hipersensibilidad costovertebral, 481
percusión timpánica, 480
visibles
diastasis de rectos, 473f
perfiles abdominales, 473f
Signos abdominales (inspección)
abdomen deprimido, 475
abdomen distendido,
embarazo, 472
heces, 473
obesidad, 472
ascitis, 473
cicatrices y estrías cutáneas, 475
ictericia, 470-472
ciclo normal del pigmento biliar, 471
color de la orina, 471
color escleral, 471
heces acólicas, 471
hiperbilirrubinemia conjugada, 471
hiperbilirrubinemia mixta, 472
hiperbilirrubinemia no conjugada, 471
prurito, 471
peristalsis visible, 477
pulsaciones visibles, 477
cálculo umbilical, 478
diastasis de los músculos rectos, 478
fístula umbilical, 478
ombligo azulado, 478
ombligo evertido, 478
quiste ovárico, 475
signo de Grey Turner, 478
venas distendidas, 476
Signos cardiovasculares
auscultación de sonidos cardiacos
galope auricular o presistólico, 367
galope de suma, 367
galope ventricular o protodiastólico, 366
primer sonido cardiaco, 363
ritmos triples y galopes, 365
segundo sonido cardiaco, 363, 364-365
sonoridad muy alta, 364
auscultación de sonidos extracardiacos
chasquido diastólico, 368
chasquido mesosistólico o sistólico tardío, 367-368
crujido mediastínico, 368
frote pericárdico, 368
sonido de eyección aórtica, 367
sonido de eyección pulmonar, 367
sonido diastólico, 368
zumbido venoso, 368
auscultación de soplos cardiacos, 369
contorno del pulso
anormal, 70
pulso arterial normal, 382
pulso colapsado o saltón, 382
pulso en meseta (pulso tardío), 383
pulsos de dos crestas (dicróticos), 382

Signos cardiovasculares (*cont.*)
inspección
cianosis, 144, 358
disnea, 340, 358
palidez, 144, 358
matidez cardiaca, 362
murmullo o soplo arterial,
signo de Duroziez, 385
sonido arterial, 385
soplo carotídeo, 385
palpación
choque ventricular derecho, 361
edema, 358-360
frémito por fricción, 362
frémitos palpables, 361
impulso apical 360
signos de la circulación arterial
émbolos o trombosis arterial, 388
enfermedad ateroembólica, 387
obstrucción arterial crónica, 388
poliarteritis nodosa, 388
púrpura palpable, 387
signos venosos de actividad cardiaca
ondas "a" (asincronía AV), 386
ondas "a" gigantes (estenosis tricuspídea), 386
ondas "v" grandes, 387
presión venosa central (PVC) alta, 386
presión venosa disminuida, 386
soplo diastólico en la región precordial central, 379
soplos continuos
coartación de aorta, 374, 381, 421-422
conducto arterioso permeable, 381
soplos diastólicos, 378
soplos diastólicos apicales
estenosis mitral, 380
soplo de Austin Flint, 380
soplos diastólicos basales,
insuficiencia aórtica, 378
insuficiencia pulmonar, 379
soplos sistólicos, 369-370
coartación de aorta, 374
esclerosis de válvula aórtica, 373
estenosis de válvula aórtica, 372
estenosis de válvula pulmonar, 373
miocardiopatía hipertrófica obstructiva, 373
soplos sistólicos en la base, 370-372
soplos sistólicos apicales,
insuficiencia mitral, 376
prolapso de la válvula mitral, 377
soplos sistólicos sonoros, 378
soplos sistólicos en la región central del área precordial
comunicación interventricular, 376
insuficiencia tricuspídea, 376
volumen del pulso,
arritmias, 384
bigeminismo (ritmo acoplado), 384
desigualdad de pulsos, 384
enfermedad carente de pulso, 383, 414
pulso alternante, 383
pulso paradójico, 384
Signos de cabeza y cuello
signos de dientes y encías
absceso periapical, 264
caries, 263
dientes de Hutchinson, 264
encías azules, 265
encías inflamadas (escorbuto), 265
encías sangrantes, 264
épulis, 265
espacios interdentales amplios, 263
estomatitis ulcerativa necrosante, 265
granuloma, 265
hiperplasia gingival, 265
manchas de flúor, 263
pérdida de esmalte, 263
periodontitis, 264
recesión de las encías, 264
signos de glándulas salivales,
aumentadas de tamaño, 274
sialorrea, 274
xerostomía, 274
signos de mucosa oral y paladar
algodoncillo, 261
leucoplaquia, 261
liquen plano, 261
manchas de Koplik (sarampión), 260
parches mucosos (condiloma lata), 262
penfigoide cicatricial, 262
pigmentación bucal (enfermedad de Addison), 260
quimioterapia por cáncer (mucositis), 263
síndrome de Stevens-Johnson, 262
telangiectasias bucales, 261
úlcera aftosa, 262
vesículas orales, ámpulas y úlceras, 261
signos del cuello
absceso tuberculoso, 277
aorta o tronco braquiocefálico, 278
cuello rígido, 275
hemangioma cavernoso, 279
higroma, 278

laringocele, 279
lóbulo piramidal de la tiroides, 277
masas cervicales laterales, 278
meningitis, 276
quiste branquial, 278
quiste dermoide, 277
quistes y fístulas tiroglosos, 277
síndrome de Lemierre, 276
tortícolis, 276
tumor del cuerpo carotídeo, 278
signos en cuero cabelludo, cara, cráneo y mandíbula
enfermedad de Paget, 219
lesiones del cuero cabelludo, 218
luxación de la articulación temporomandibular, 220
masas fluctuantes en el cuero cabelludo, 218
mastoiditis, 219
trismo, 220
tumefacción de la mejilla, 219
signos faríngeos
absceso retrofaríngeo, 271
crecimiento amigdalino, 270
edema de la úvula, 271
hipertrofia de tejidos blandos orofaríngeos, 270
síndrome de Behçet, 263
signos labiales
carbunco, 259
carcinoma labial, 259
chancro labial, 259
pigmentación labial, 260
queilosis (estomatitis angular), 259
queratosis actínica, 260
telangietlasias labiales, 260
vesículas labiales, 258
signos laríngeos y traqueales
disfonías, 272
edema laríngeo, 272
estridor, 272
leucoplaquia, 274
neoplasia laríngea, 274
signos linguales
carcinoma, 269
carcinoma unilateral, 266
crecimiento lingual, 266
desviación lingual, 266
fasciculación, 266
frenillo acortado, 266
lengua blanda, 268
lengua seca, 265
leucoplaquia, 269
leucoplaquia vellosa, 268
masa lingual posterior, 270
masa sublingual, 269
protrusión lingual limitada, 266
temblor, 266
úlcera dental, 269
signos nasales y paranasales
absceso periorbitario, 256
absceso septal, 255
anosmia, 254
celulitis orbitaria, 256
deformidades nasales adquiridas, 254
epistaxis (sangrado nasal), 253
foliculitis vestibular, 254
furunculosis vestibular, 254
granuloma de línea media, 257
granulomatosis de Wegener, 258
hematoma septal, 255
masas periorbitarias, 257
pólipos nasales, 256
rinorrea cefalorraquídea, 256
sinusitis supurativa aguda, 256
sinusitis supurativa crónica, 256
tabique desviado, 255
tabique perforado, 255
trombosis de seno cavernoso, 256
signos respiratorios, 258
signos tiroideos
crecimiento tiroideo, 280, 300
desplazamiento traqueal, 279 *Véase* también Signos óticos; Signos oculares
ganglios linfáticos delfianos aumentados de tamaño, 280
nódulos tiroideos, 280, 299
soplo tiroideo, 280
tiroides hipersensible, 280, 301
Signos genitales y reproductivos femeninos
signos cervicouterinos
ablandamiento, 554
cianosis, 553
endocervicitis, 554
eversión, 554
laceraciones, 554
úlcera, 555
signos de los anexos
hipersensibilidad de anexos, 556
masa de los anexos, 557
masa ovárica, 557
masa tubaria, 557
signos rectales, 558
signos uterinos
crecimiento uterino, 556

Signos genitales y reproductivos femeninos, signos uterinos (*cont.*)
endometritis, 556
signo de Hegar, 555
signos vaginales
relajación del piso pélvico, 553
secreción vaginal, 552-553
úlceras vaginales, 551
vaginitis, 552
signos vulvares
abscesos de glándula de Bartholin, 551
anomalías del meato urinario, 551
exantema vulvar, 550
genitales ambiguos, 549
inflamación vulvar, masas y crecimientos. *Véase* Inflamación vulvar
úlcera genital, 549
vulvitis, 550
Signos genitales y reproductivos masculinos
signos escrotales
carcinoma escrotal, 577
edema escrotal, 576
gangrena escrotal, 577
signos penianos
carcinoma peniano, 575
condiloma acuminado, 571
condiloma plano, 571
enfermedad de Peyronie, 575
glande (balanitis), 574
hipoplasia e hiperplasia, 572
prepucio, 574
priapismo, 575
secreción uretral, 571
tumefacción peniana, 572
úlcera genital, 572
signos prostáticos y de las vesículas seminales
crecimiento prostático hipersensible. *Véase* Prostatitis aguda
crecimiento prostático no hipersensible, 580
signos testiculares, del epidídimo y otros intraescrotales
atrofia (testículos pequeños), 577
criptorquidia, 577
epididimitis aguda, 580
orquitis aguda, 579
torsión testicular, 577-579
tumefacción intraescrotal no hipersensible, 579
tumefacción testicular no hipersensible, 577
signos uretrales
estenosis del meato, 575
estenosis uretral, 576
uretritis aguda, 576
Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
dolor cervical, 621
dolor cervical postraumático, 622
dolor en la parte alta del miembro superior
coracoiditis, 641
fractura de la diáfisis humeral, 642
joroba bicipital, 641
miembro superior espástico, 646
miembro superior frágil, 646
tenosinovitis bicipital, 641
signos de columna toracolumbar y pelvis
cifosis, 624
dolor dorsal postraumático, 625
escoliosis, 624
espina bífida quística, 623
espondilitis anquilosante, 628
espondilolistesis, 625
lordosis, 624
signos de la pierna
dolor postraumático del miembro inferior y la pantorrilla, 656
dolor postraumático en la pantorrilla, 656
engrosamiento del tendón de Aquiles, 657
signos de la rodilla
deformidad unilateral, indolora de la rodilla, 651
dolor en la parte anterior de la rodilla, 653
dolor en la parte interna de la rodilla, 653
dolor en la rodilla y contractura recurrente, 654
dolor postraumático de la rodilla, 655
dolor rotuliano postraumático, 654
hinchazón de la rodilla, 652
osteonecrosis y fracturas por estrés, 655
signos de las uñas, 631
de los pies, 662
signos de mano y muñeca
atrofia interósea, 637
contractura de Dupuytren, 635-636
dedos de araña, 637
inflamación de la muñeca, 633
inflamación del dorso, 637
manos grandes, 636

postura de la mano, 634-635
síndrome del carpo cubital, 637
signos del antebrazo y el codo
deformidad del antebrazo, 638
dolor de codo, 640-641
dolor postraumático del codo, 639
dolor y debilidad en el antebrazo, 638
inflamación del codo, 639
signos del hombro
amiloidosis, 646
capsulitis adhesiva (hombro congelado), 646
deficiencias de la abducción del miembro superior, 642-645
omóplato alado, 646
puntos desencadenantes, 646
traumatismo y artritis, 646
signos del pie
contractura de la fascia plantar, 661
dedos amartillados, 661
dolor en el metatarso, 660
dolor en el talón, 659
dolor postraumático en el talón, 659
falange fracturada, 661
fibromas, 658
ganglión, 661
gota, 661
hallux rigidus, 661
hallux valgus, 661
pie deforme. *Véase* Deformidad de los pies
signos del tobillo
derrame articular, 657
dolor postraumático del tobillo, 657
signos en cadera, nalgas y muslos,
bursitis isquioglútea, 647
dolor de cadera postraumático, 649-651
dolor en el sacro, 647
dolor en la cadera, 648
dolor en la tuberosidad isquiática, 647
luxación crónica de la cadera, 649
masa en el triángulo femoral, 651
signos en dedos
dedos en palillo de tambor, 626-627
deformidad, 628
esclerodactilia, 629
infección, 629-631
inflamación, 628
nódulos de Heberden y Bouchard, 626
nódulos de los pulpejos de los dedos, 631
signos en las palmas de las manos
atrofia hipotenar, 631
atrofia tenar, 631
contractura de Dupuytren, 631
infecciones de la mano, 632
inflamación palmar dolorosa, 633
palmas amarillas, 136, 631
palmas granulares, 631
signos generales
articulaciones ruidosas, 620
aumento de la movilidad articular, 620
hipersensibilidad muscular, 620
nódulos indoloros, 619
signos musculares
atrofia muscular, 662
contractura muscular, 662
hipertrofia muscular, 662
masas musculares, 662
puntos desencadenantes (dolor miofascial), 662
puntos dolorosos (fibromialgia), 663
Signos neurológicos
signos cerebelosos
asterixis, 724
discinesia, 724
disdiadococinesia, 721
disinergia y dismetría, 721
distonías (calambres musculares), 724
inestabilidad en la posición estática, 722
marcha atáxica, 722-723
postura amplia, 721
sincinesia, 724
temblores, 723
tics, 724
signos de nervios periféricos
debilidad de los hombros, 727
flexión débil del codo, 729
nervio ciático, 727
nervio crural, 727
parálisis del nervio cubital, 730
parálisis del nervio mediano, 730
parálisis del nervio radial, 729
signos de pares craneales
anosmia, 713
audición anómala, 715
debilidad del trapecio, 716
debilidad y espasmo de la mandíbula, 714
debilidad y parálisis facial, 714
desviación y atrofia de lengua, 716
disartria, 715
disfagia, 715
equilibrio anómalo, 715
esternocleidomastoideo, 716

Signos neurológicos, signos de pares craneales (*cont.*)
pérdida del campo visual, 713
pupilas anómalas, 714
reflejo corneal anómalo, 714
ronquera, 715
signos del sistema nervioso autónomo
alteraciones tróficas, 726
funciones vesical e intestinal, 727
regulación de la presión arterial, 727
regulación de la temperatura, 726
sudación, 726
signos motores
espasticidad, 717
fasciculaciones, 718
hipertonía, 717
hipotonía, 717
mioclono, 717
miotonía, 717
parálisis muscular, 716
tetania, 717
signos reflejos
automatismos espinales, 720
reflejos normales alterados, 718-719
reflejos primitivos, 719
signos de irritación meníngea, 720
signos sensoriales
astereognosia, 726
percepción anómala del dolor, 725
pérdida de los sentidos de posición y vibración, 726
prueba de extinción táctil, 726
Signos oculares
anormalidades de la mirada
ángulo de estrabismo constante, 230
estrabismo no comitante, 231
falla conjugada de la mirada, 233
falla de convergencia, 233
miastenia grave, 234
oftalmoplejía internuclear, 233
restricción del movimiento, 234
signos corneales
anillo de Kayser-Fleischer, 240
arco senil, 239
córnea deslustrada, 239
córnea turbia, 239
hipopión, 239
queratoconjuntivitis seca, 239
signos de campos visuales
defectos de campo monoculares, 236
glaucoma, 236, 283
hemianopsia, 234
pérdida visual monocular, 236
signos de la conjuntiva
conjuntiva hiperémica, 238
conjuntivitis, 237
edema conjuntival, 237
enrojecimiento ciliar, 237
hemorragia subconjuntival, 237
hiperemia del globo ocular, 237
inyección conjuntival, 237
pinguécula pigmentada, 239
pterigión, 238
vasos subconjuntivales, 236
signos de los movimientos oculares
aleteo ocular, 229
bamboleo ocular, 230
intrusiones sacádicas, 229
nistagmo, 228-229
signos del cristalino
cambios de la presión intraocular, 244
catarata, 243
subluxación y dislocación de cristalino, 243
signos esclerales
esclerótica amarilla, 240
esclerótica azul, 240
esclerótica de color café, 240
esclerótica rojiza, 240
protrusión escleral, 240
signos palpebrales
asinergia oculopalpebral, 225
blefarospasmo, 225
dacrioadenitis, 228
dacriocistitis, 228
descamación y enrojecimiento palpebrales, 227
edema palpebral, 227
eversión palpebral, 226
exoftalmos, 224
fisuras palpebrales acortadas, 226
fisuras palpebrales ensanchadas, 224
fisuras palpebrales estrechas, 225
hemorragia palpebral, 226
inversión palpebral, 226
lagrimeo, 224
orzuelo externo, 228
orzuelo interno, 228
parálisis del músculo orbicular de los párpados, 225
párpados violáceos, 226
placas amarillas palpebrales, 227
pliegue epicántico, 226, 282
ptosis del párpado, 225
quiste de Meibomio, 228
síndrome de Horner, 225

signos pupilares
anomalía pupilar aferente relativa, 242
miosis unilateral, 242
pupila de Argyll Robertson, 242
pupila no reactiva, 242
pupila tónica, 242
pupilas desiguales, 241
reacción pupilar normal, 241
signos retinianos
desprendimiento de retina, 252
edema de disco, 245
esclerosis arteriolar, 249
fibras nerviosas mielinizadas, 244
glaucoma, 244
hemorragia retiniana, 247
ingurgitación venosa, 247
manchas retinianas, 250
neuropatía óptica isquémica anterior, 246
oclusión arterial, 248
oclusión venosa, 249
palidez discal, 244
papiledema, 246
retinopatía diabética, 248
retinopatía hipertensiva, 250
seudopapiledema, 247
Signos óticos
conducto auditivo externo
carcinoma, 221
cuerpo extraño, 222
dermatitis, 221
exostosis y condromas, 222
furúnculo, 222
impacción de cerumen, 221
otitis externa, 221
otorrea (secreción del oído), 221
pólipos, 222
vesículas, 222
oído externo
hematoma, 220
inflamación recurrente, 221
neoplasias del pabellón auricular, 221
nódulo en el lóbulo de la oreja, 220
pliegue del lóbulo de la oreja, 220
signos auditivos
pérdida auditiva de conducción, 223
pérdida neurosensorial contralateral, 223
signos de equilibrio y posición,
prueba de señalización pasada positiva, 223
signo de Romberg, 223
signos de membrana timpánica,
perforada, 223
retraída, 222
rojiza o abultada, 223
vesículas en la, 223
Signos perineales, anales y rectales
inspección
fístula anal, 485
fisura anal, 485
hemorroides, 485
pólipo rectal prolapsado, 485
prolapso rectal, 486
prurito anal, 471, 485
palpación
absceso anal intermuscular, 487
absceso isquiorrectal, 488
esfínter anal relajado, 487
esfínter estrecho, 487
esfínter relajado, 487
estenosis anal, 486
fístula coccígea, 488
hipersensibilidad coccígea, 487
impacción fecal, 487
pólipos rectales, 487
Signos pulmonares, pleurales y respiratorios
auscultación de sonidos anómalos
crepitación ósea, 351
roces (frote pleural), 351
soplo continuo, 351
auscultación de sonidos respiratorios
crepitaciones (estertores crepitantes), 349-350
estertores roncantes, 350
respiración broncovesicular, 349
respiración bronquial (respiración tubular), 349
respiración en ánfora, 350
respiración vesicular, 348
sibilancias, 349
auscultación del sonido en la voz,
broncofonía, 350
egofonía, 350
pectoriloquia susurrada, 350
inspección
dificultad respiratoria, 345
estridor, 346
hemoptisis, 346
hipo, 345
ronquidos, 346
palpación vibratoria
frémito vocal (disminuido o ausente), 347
frémito vocal (incrementado), 347

Signos pulmonares, pleurales y respiratorios (*cont.*)
percusión sonora
anómala, 347-348
matidez normal, 347
signos del esputo
broncolitos, 357
espumoso, 357
mucoso que forma hebras, 357
purulento, 357
sanguinolento, 357
signos pulmonares y pleurales
atelectasia, 353
cavidad de pared gruesa, 354
consolidación pulmonar, 353
derrame pleural, 351
enfisema pulmonar, 354
engrosamiento pleural, 351
hidroneumotórax, 356
líquido pleural, 352
neumonía, 354
neumotórax a tensión, 356
neumotórax abierto, 356
neumotórax cerrado, 355
Signos vitales
presión arterial (PA),
baja, 76-78
elevada, 75
medición de la, 72
normal, 74
presión de pulso
aumentada, 78
estrecha, 79
pulso (frecuencia, volumen y ritmo)
anormal, contorno del, 70
disritmias comunes, 64
palpación del pulso arterial, 60
ritmo sinusal, 60
variaciones en la frecuencia y el ritmo ventricular, 61
respiración
frecuencia respiratoria disminuida, 70
frecuencia respiratoria elevada, 70
respiración irregular, 72
respiración periódica, 71
respiración profunda, 71
respiración superficial, 71
temperatura corporal, 51
disipación de calor deteriorada, 54
disminuida, 59
elevada, 52
normal, 52
sobreproducción patológica, 54
Sincinesia, 724
Síncope
cardiopatía valvular, 743
conversivo, 744
del seno carotídeo, 743
epilepsia acinética, 744
hiperventilación, 743
neurocardiógeno, 742
ortostático, 743
por micción, 743
por tos, 743
síndrome de Adams-Stokes, 743
Síndrome(s)
antifosfolipídico, 108
carcinoide, 509
cerebrovasculares. *Véase* Síndromes neurológicos
compartimental, 681
compresivos de la abertura torácica superior
hiperelevación del miembro superior, 424f
síndrome costoclavicular, 424f
síndrome de costilla cervical, 424f
síndrome del escaleno anterior, 424f
coronarios agudos, 402
costoclavicular, 424
de Adams-Stokes, 743
de alimentación nocturna, 782
de "atracones", 782
de bata blanca, 72
de Behçet, 263, 416, 573, 584
de Briquet, 780
de Brown Sequard, 754
de Budd-Chiari, 105
de choque tóxico, 78
de Churg-Strauss, 415
de columna vertebral rígida, 676. *Véase* también Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
de costilla cervical, 424f
de CREST, 619
de Cruveilhier-Baumgarten, 488
de Cushing, 112, 114, 444
de Devic, 752
de dolor
abdominal agudo. *Véase* Síndromes abdominales, perineales y anorrectales
miofascial, 681
pélvico crónico, 583

por isquemia miocárdica en los seis dermatomas. *Véase* Síndromes cardiovasculares
regional complejo (SDRC), 87
de Down, 282
de Ehlers-Danlos, 526, 620
de Eisenmenger, 411
de fatiga crónica, 89
de Felty, 668
de hematuria con dolor inguinal, 535
de hipermovilidad benigno, 620
de Horner, 225, 763
de intestino irritable, 465, 512
de Kasabach-Merritt, 152
de Klinefelter, 80, 577, 584
de la pared torácica. *Véase* Síndromes torácicos y respiratorios
de Lemierre, 276
de mama en el varón. *Véase* Mamas
de Marfan, 80, 664
de mentón entumecido, 213, 757
de nariz y senos paranasales. *Véase* Síndromes de cabeza y cuello
de neoplasia endocrina múltiple, 299
de nevo azul en burbuja de goma, 526
de obstrucción intestinal. *Véase* Síndromes abdominales, perineales y anorrectales
de piernas inquietas, 763
de Prader-Willi, 577
de punzada de la pared torácica, 390
de Reiter, 667, 676
de secuestro subclavio, 422, 423f
de Sjögren secundario, 668
de taquicardia ortostática postural (STOP), 65
de Tietze, 340
de Tourette, 763
de vasculitis sistémica, 413c
del carpo cubital, 637
del compartimiento tibial anterior, 657
del estrecho torácico,
costilla cervical, 423
isquemia por elevación del miembro superior, 425
síndrome costoclavicular, 424
del músculo escaleno anterior, 423, 424f
del restaurante chino, 506
del túnel del carpo, 757, 758f, 759
prueba de Phalen, 758f
signo de Tinel, 758f
diarreicos. *Véase* Síndromes abdominales, perineales y anorrectales
dolorosos
gastrointestinales de los seis dermatomas. *Véase* Síndromes cardiovasculares
inflamatorios de los seis dermatomas. *Véase* Síndromes cardiovasculares
dolorosos de pared abdominal
atrapamiento del nervio cutáneo abdominal, 502
dolor y masa paramedia, 502
esqueléticos de las extremidades. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
febriles endémicos de Norteamérica, 56
febriles maculados por rickettsias, 164
hepatopulmonar, 336, 396
mamarios en la mujer. *Véase* Mamas
mediastínicos y vasculares dolorosos de los seis dermatomas. *Véase* Síndromes cardiovasculares
metabólico, 84
motores y sensoriales. *Véase* Síndromes neurológicos
musculares. *Véase* Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
nefrítico, 538
nefrótico, 538
neuroléptico maligno, 55
oculares. *Véase* Síndromes de cabeza y cuello
orales. *Véase* Síndromes de cabeza y cuello
pericárdicos. *Véase* Síndromes cardiovasculares
perineales, anales y rectales
incontinencia fecal, 525
proctalgia fugaz (dolor perineal), 525
poscardiotomía, 403
posflebítico, 679
pospericardiotomía, 412
pospoliomielitis, 754
pulmonares dolorosos en los seis dermatomas. *Véase* Síndromes cardiovasculares
renopulmonares, 395
respiratorio(s). *Véase* Síndromes de tórax y respiratorios
agudo grave (SARS), 391

Síndrome(s), (*cont.*)
ulceroglandulares, 162
ántrax, 163
linfangitis nodular, 163
sífilis, 163
tularemia, 163
urémico hemolítico (SUH), 148
Síndromes abdominales, perineales y anorrectales
hernias abdominales, inguinales y otras
hernia de Spiegel, 525
hernia epigástrica, 522
hernia estrangulada, 521
hernia incisional, 521
hernia umbilical, 523
hernias inguinales, 524
masas abdominales
crecimiento visceral, 515-516
masas en CSI, 519
masas en el CIDe, 519
masas en el CII, 520
masas en el CSD, 516
masas epigástricas, 519
masas suprapúbicas y pélvicas, 520-521
masas inguinales
linfadenopatía, 525
varices de vena safena, 525
síndromes de distensión y abdomen inflado
distensión gástrica, 504
gastroparesia, 504
síndromes de dolor abdominal agudo,
dolor abdominal agudo, 490. *Véase* Peritonitis aguda
dolor abdominal y palidez, 493
dolor agudo en el CIDe, 499
dolor agudo en el CSD, 495
dolor agudo en el CSI, 498
dolor agudo en el cuadrante inferior izquierdo (CII), 500
dolor agudo suprapúbico, 500-501
dolor de los seis dermatomas, 490
dolor epigástrico agudo, 493-495
dolor esofágico y disfagia. *Véase* Dolor esofágico (causas)
embarazo ectópico, 501
embarazo ectópico roto, 493
malestar esofágico, 490
torsión ovárica, 501
síndromes de estreñimiento, 511-512
abuso de laxantes, 512
defecación disinérgica, 512
efectos farmacológicos, 512
impacción fecal, 512
megacolon, 512
obstrucción intestinal, 512, 519
síndrome de intestino irritable, 512
síndromes de obstrucción intestinal
obstrucción intestinal aguda, 513
timpanismo ruidoso, 513
timpanismo silencioso, 514-515
síndromes diarreicos
diarrea, 505
diarrea aguda no sanguinolenta, 506
diarrea constante crónica, 508-509
diarrea crónica, 510
diarrea intermitente crónica, 508
diarrea sanguinolenta aguda, 507
síndrome del restaurante chino, 506
síndromes dolorosos abdominales crónicos
dolor abdominal crónico, 501
dolor abdominal recurrente, 502
dolor crónico en el CSD, 504
dolor epigástrico crónico, 503
síndromes dolorosos de pared abdominal, 502
síndromes GI, hepatobiliares y pancreáticos
hipertensión portal, 488
trombosis aguda de vena hepática, 490
Síndromes cardiovasculares
diagnóstico de cardiopatía
diagnóstico anatómico, 399
diagnóstico cardiaco funcional, 399
diagnóstico etiológico, 399
diagnóstico fisiológico, 399
isquemia miocárdica
angina de pecho variable, 402
angina de pecho, 400
síndromes coronarios agudos, 402
mediastínicos y vasculares de los seis dermatomas
disección aórtica, 405-406
enfisema mediastínico, 406
tumores mediastínicos, 406
síndromes dolorosos de los seis dermatomas
en la enfermedad y fenómeno de Raynaud, 429
gangrena digital. *Véase* Gangrena
pericarditis aguda, 404
síndrome poscardiomiotomía, 403

trastornos de las grandes arterias de las extremidades
acrocianosis, 429
ateroesclerosis, 427
enfermedad vascular periférica crónica en extremidades, 427
obstrucción aguda de una arteria de una extremidad, 427
obstrucción arterial aguda, 427
tromboangiítis obliterante, 428
síndromes dolorosos gastrointestinales de los seis dermatomas
con disfagia, 406
enfermedades subfrénicas, 407
rotura esofágica espontánea, 406
síndromes pericárdicos
derrame pericárdico, 412
pericarditis aguda, 412
pericarditis constrictiva, 412
síndrome pospericardiotomía, 412
taponamiento cardiaco, 412
síndromes pulmonares dolorosos en los seis dermatomas
cardiopatía valvular, 410
dilatación cardiaca, 407
edema pulmonar, 407
embolia de arteria pulmonar, 407
endocarditis infecciosa, 410
endocarditis trombótica no bacteriana, 410
hipertrofia cardiaca, 407
insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), 408
miocardiopatía hipertrófica, 410
miocardiopatía restrictiva, 409
muerte cardiaca súbita, 411
neumotórax, 407
trastornos circulatorios de cabeza, cuello y tronco
coartación de la aorta, 421
dilatación arterial por aneurisma. *Véase* Aneurismas arteriales
disfagia, 422
enfermedad de arteria carótida, 418
enfermedad de arteria vertebral, 418
obstrucción de vena cava inferior, 425
síndrome de secuestro subclavio, 421
síndrome de vena cava superior, 425
síndromes del estrecho torácico, 423-425
trastornos de la circulación arterial y venosa
fístula arteriovenosa, 416
fístula arteriovenosa congénita, 417
vasculitis, 413-416
trastornos de las grandes venas de miembros superiores e inferiores
estasis venosa, 432
tromboflebitis superficial, 432
trombosis de vena axilar, 433
trombosis venosa profunda (TVP), 430-432
venas varicosas, 433
Síndromes de cabeza y cuello
síndromes de cuero cabelludo, cara, cráneo y mandíbula
absceso periorbitario, 281
cartílago desplazado, 281
cefalea. *Véase* Cefalea, causas de
celulitis orbitaria, 282
dolor de la articulación temporomandibular, 281
síndromes de glándulas salivales
adenoma tóxico, 299
bocio, 297
cálculo salival (sialolitiasis), 297
carcinoma epitelial, 299
carcinoma medular, 299
hipertiroidismo, 297
hipotiroidismo, 109, 297
nódulo tiroideo solitario, 299
tiroiditis, 300
tumores parotídeos, 296
xerostomía, 296
síndromes laríngeos
afonía conversiva, 295
crup, 294
disfonía por pliegue ventricular, 296
disnea laríngea, 296
laringitis aguda, 294
laringitis crónica, 294
movimiento paradójico de cuerdas vocales, 296
obstrucción laríngea aguda, 294
trastornos del lenguaje, 296, 760
síndromes nasales y paranasales
rinosinusitis, 288
sinusitis supurativa, 289
sinusitis supurativa crónica, 290
sinusitis y parálisis oculares, 290
síndromes oculares
glaucoma, 283
oftalmopatía de Graves, 282
pacientes con ojo rojo, 283
pérdida visual súbita, 284

Síndromes de cabeza y cuello, síndromes oculares (*cont.*)
síndrome de Down, 282
síndrome de Sjögren, 282
uveítis, 283
síndromes orales
arteria subclavia derecha aberrante, 291
disfagia, 291
faringitis aguda, 291
síndromes óticos
colesteatoma, 286
mareo, 286
mastoiditis aguda, 285
otitis externa aguda, 284
otitis externa crónica, 284
otitis externa maligna, 284
otitis media serosa, 285
otitis media supurativa aguda, 285
otitis media supurativa crónica, 285
pérdida auditiva, 286
tumor glómico del oído medio, 284
vértigo, 287
Síndromes dolorosos de los seis dermatomas
gastrointestinales, 406-407
inflamatorios, 403-404
mediastínicos y vasculares, 405-406
por isquemia miocárdica, 400-402
pulmonares, 407-411. *Véase también* Síndromes cardiovasculares
Síndromes genitales y reproductivos femeninos
cáncer endometrial, 561
cáncer ovárico, 561
cáncer vaginal, 562
dolor abdominal y palidez, 558-559
embarazo ectópico, 558
endometriosis, 562
enfermedades de transmisión sexual, 562
infertilidad, 562
quistes ováricos, 561
trastornos menstruales, 559-561
amenorrea primaria, 560
amenorrea secundaria, 561
digenesia gonadal, 560
menorragia, 560
metrorragia (sangrado intermenstrual e irregular), 560
síndrome de ovarios poliquísticos, 561
Síndromes genitales y reproductivos masculinos
artritis reactiva, 584
cáncer prostático, 583
disfunción eréctil, 582-583
enfermedades de transmisión sexual, 581
hernia inguinal, 581
hiperplasia prostática benigna, 583
prostatitis crónica, 583
sífilis, 582
síndrome de Behçet, 584
síndrome de Klinefelter, 584
uretritis, 582
Síndromes musculoesqueléticos y de tejidos blandos
acromegalia y gigantismo, 663
artritis, 664
artritis monoarticular, 664
articulación Charcot, 666, 670
artritis séptica, 665
derrames indoloros de las rodillas, 666
enfermedad por depósito de dihidrato de pirofosfato cálcico, 666
gota, 665
tuberculosis, 666
distrofia simpática refleja, 663
enfermedad de Paget, 671
fracturas
embolia grasa, 673
espontánea, 673
patológicas, 673
infección de tejido blando necrosante, 663
inflamación ósea, 674
metástasis a hueso, 673
mieloma múltiple, 673
nódulos óseos (ocupacionales), 675
displasia fibrosa de hueso, 675
osteocondromatosis, 675
oligoartritis y poliartritis, 666
articulación de Charcot, 670
artritis gonocócica, 667
artritis reumatoide (AR), 667
espondiloartrítides, 667, 675
fiebre reumática, 669
hemocromatosis, 669
lupus eritematoso sistémico (LES), 668
osteoartritis, 699
recurrencia de la sinovitis seronegativa simétrica con edema y fóvea, 670
variantes de la AR, 668
osteítis fibrosa quística, 672
osteogénesis imperfecta, 674
osteomalacia, 671
osteomielitis, 674
osteoporosis, 670-671
síndrome de Marfan, 664

síndromes de columna vertebral y pelvis,
ciática, 678
compresión epidural de la médula espinal, 677
distensión muscular lumbosacra, 677
espondilitis infecciosa, 676-677
espondiloartritis, 675-676
estenosis espinal, 678
hernia de disco intervertebral, 678
síndromes musculares
fibromialgia, 680
polimialgia reumática, 681
síndrome compartimental, 681
síndrome de dolor miofascial, 681
síndromes óseos de cabeza y tronco, 679
crecimiento indoloro crónico de los miembros inferiores, 679
osteoartropatía hipertrófica, 679
Síndromes neurológicos
alteración mental, síndromes de
alteración congnitiva leve, 761
delirio, 761
demencia, 761-763
psicosis, 763
caídas, 730
cefalea
arteritis de células gigantes, 739
diaria crónica, 738
en brotes, 737
en trueno, 732
hematoma epidural, 733
hematoma subdural, 733
hemorragia intracerebral, 734
hemorragia subaracnoidea, 734
intracraneal, 732
meningitis bacteriana, 735
migraña, 735-737
que se presenta al despertar, 738
sinusitis paranasal, 739
tensional, 735
crisis convulsivas, 739
generalizadas, 741
generalizadas secundarias, 740
muerte súbita inexplicable en pacientes epilépticos, 741
parciales, 740
síndrome de Tourette, 763
estado de conciencia, alteraciones del,
narcolepsia, 741
síncope, 742-744
estado de conciencia mínimo, 748
lenguaje y habla, trastornos del,
afasia, 760
agrafia, 760
alexia, 760
apraxia, 761
ataxia, 761
disartria y dislalia, 760
disfonía, 760
muerte, 764
piernas inquietas, síndrome de, 763
síndrome de dolor regional complejo, 764
síndrome de Horner, 763
síndromes cerebrovasculares
apoplejía, 749-751
crisis isquémica transitoria, 748
estado vegetativo crónico, 748
trombosis del seno cavernoso, 751
síndromes del SNC,
cuadriparesia, 753
distonías, 755
enfermedad de Parkinson, 751
enfermedad del asta posterior, 755
esclerosis lateral amiotrófica, 754
neuralgia del trigémino, 751
neurosífilis, 752
paraparesia, 753
poliomielitis y virus del Nilo Occidental, 754
rabia, 753
síndrome de Brown Sequard, 754
siringomielia y malformaciones de Chiari, 753
síndromes motores y sensitivos
botulismo, 759
miastenia grave, 759
neuropatía autonómica, 757
neuropatía periférica, 755
neuropatías por compresión, 757-759
polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, 756
polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 756
síndrome del mentón entumido, 757
tétanos, 759
Síndromes psiquiátricos
confusiones aguda y subaguda, 776
duelo prolongado, 783
enfermedades relacionadas con el alcohol,
consumo excesivo de alcohol, 782
problemas con la manera de beber, 782
hipocondriasis, 781
histeria, 780
síndrome de Briquet, 780
trastorno de somatización, 781

Síndromes psiquiátricos (*cont.*)
trastorno obsesivo-compulsivo, 777
trastorno por ansiedad (generalizada),
agorafobia, 777
crisis de angustia, 776
fobia social, 777
trastorno de angustia, 777
trastornos por estrés, 777
trastornos de adaptación, 783
trastornos de la alimentación
anorexia nerviosa, 781
bulimia nerviosa, 781
síndrome de alimentación nocturna, 782
síndrome de atracones, 782
trastornos de personalidad, 778-780
trastornos del control de impulsos, 783
trastornos del estado de ánimo
depresión, 778
distimia, 777
episodios mixtos, 778
hipomanía, 778
manía, 778
suicidio, 778
trastorno bipolar, 778
trastornos del pensamiento (esquizofrenia), 783
trastornos ficticios
simulación, 781
síndrome de Munchausen, 781
valoración multiaxial, 775
Síndromes torácicos y respiratorios
enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC),
asma, 397
bronquiectasias, 398
bronquitis crónica, 398
enfisema, 398
granulomatosis linfoide, 399
obstrucción traqueal o bronquial, 396
respiración alterada durante el sueño, 393
síndromes de la pared torácica, 390
pleuritis diafragmática y pleuresía, 389
pleurodinia epidémica, 389
síndrome de punzada en la pared torácica, 390
síndromes respiratorios
absceso pulmonar, 392
agudos graves (SARS), 391
bronquitis aguda, 390
cáncer pulmonar, 394
derrame pleural, 352f, 393
edema pulmonar, 394
embolia pulmonar, 392-393
enfermedad pulmonar intersticial, 394-395
fístula broncopleural, 392
neumonía, 391
neumonía por broncoaspiración, 391
neumonitis por hipersensibilidad, 395
neumotórax, 390
sarcoidosis, 396
síndrome hepatopulmonar, 396
síndromes renopulmonares, 395
tos crónica, 393
Síntomas
constitucionales. *Véase* Sistemas y enfermedades no regionales
de esófago, estómago y duodeno. *Véase* Síntomas abdominales, perineales y anorrectales
de las evacuaciones. *Véase* Síntomas abdominal, perineales y anorrectales
de nariz. *Véase* Síntomas de cabeza y cuello
de postura, equilibrio y coordinación. *Véase* Síntomas neurológicos
labiales, bucales, linguales, dentales y faríngeos, 216
motores. *Véase* Síntomas neurológicos
oculares. *Véase* Síntomas de cabeza y cuello
pélvicos. *Véase* Síntomas abdominal, perineales y anorrectales
sensoriales. *Véase* Síntomas neurológicos
Véase Historia clínica del padecimiento
Síntomas abdominales, perineales y anorrectales
intestino delgado y colon
diarrea, 468
dolor a la defecación, 469
estreñimiento, 468, 514
incontinencia fecal, 468
prurito anal, 468
síntomas de pared abdominal, 465-466
síntomas esofágicos, estomacales y duodenales
deglución dificultosa, 467
dolor a la deglución, 467
hematemesis, 467
pirosis, 466
regurgitación, 466
síntomas generales
abdomen distendido, 465
dolor abdominal agudo, 462

dolor abdominal crónico, 463-464
molestia esofágica, 462
náusea y vómito, 465
síntomas pélvicos
dolor pélvico, 469
dolor perineal, 469
síntomas relacionados con las heces
heces rojas sanguinolentas, 470
hematoquezia, 470
sangre en heces, 469
Síntomas genitales y reproductivos femeninos
síntomas generales
dismenorrea, 548
dispareunia, 548
dolor pélvico, 548
trastornos menstruales, 549
síntomas vulvares y vaginales
dolor vulvar, 549
prurito vulvar, 549
sangrado vaginal, 549
Síntomas genitales y reproductivos masculinos
curvatura peniana, 571
disfunción eréctil e impotencia, 571
dolor en testículos y epidídimo, 570
prurito escrotal, 570
Síntomas musculoesqueléticos y de tejidos blandos
dolor articular, 615
dolor dorsal, 617
dolor en cadera, muslo, tobillo y rodilla, 618
dolor en el hombro, 618
dolor en la parte superior del brazo, el antebrazo y la mano, 617
dolor muscular, 616
dolor óseo, 616
Síntomas neurológicos
síntomas de pares craneales
afasia (dificultad para hablar), 711
cara o sonrisa asimétrica, 711
debilidad del cuello y los hombros, 711
diplopía (visión doble), 710
disartria (dificultad para hablar), 710
disfagia (dificultad para deglutir), 710
dolor en la cara, 711
pérdida de la audición, 710
pérdida visual, 710
ronquera, 711
tinnitus (zumbido de oídos), 710
vértigo, 710
síntomas de postura, equilibrio y coordinación
caídas, 712
dificultad para caminar, 712
temblores, 712
vértigo, 712
síntomas generales
cefalea, 709
crisis, 709
insomnio, 710
pérdida de la memoria, 709
síntomas motores
cataplejía, 711
espasmo muscular, 712
mialgia (dolor muscular), 711
movimientos y tics, 712
rigidez muscular, 712
síndrome de las piernas inquietas, 712
síntomas sensitivos
alodinia, 713
alteración, 713
Sinusitis
esfenoidal, 290
etmoidal, 290
frontal, 290
maxilar, 290
parálisis ocular, 290
paranasal, 739
supurativa aguda, 256
supurativa crónica, 256
supurativa paranasal, 289
Siringomielia, 753
Sistema
alimentario, 445
hepatobiliar y pancreático, 446
inmunitario. *Véase* Sistemas y enfermedades no regionales
nervioso autónomo, 27
pares (nervios) craneales, 27
signos del. *Véase* Signos neurológicos
sistema motor, 27
sistema sensorial, 27
vascular, examen del, 212
Sistema endocrino, 25
diabetes e hipoglucemia
diabetes mellitus tipo 1, 108
diabetes mellitus tipo 2, 108
hipoglucemia, 109
trastornos de la función hipofisaria
acromegalia y gigantismo, 113
enfermedad de Cushing, 114
hipopituitarismo, 114

Sistema endocrino (*cont.*)
síndrome de Sheehan, 114
trastornos de la función paratiroidea
deficiencia de vitamina D, 113
hiperparatiroidismo, 113
hipoparatiroidismo, 113
trastornos de la función suprarrenal,
exceso de corticoesteroides, 112
insuficiencia adrenocortical secundaria, 112
insuficiencia suprarrenal primaria, 112
trastornos de la función tiroidea,
anormalidades, 109
enfermedad de Graves, 111
hipertiroidismo, 110
hipotiroidismo, 109, 111
tiroiditis de Hashimoto, 111
tiroiditis de Quervain, 112
tiroiditis posparto, 111
tiroiditis viral, 112
Sistema hematopoyético, 25
trastornos de la coagulación
enfermedad de von Willebrand, 107
hemofilias, 107
hipoprotrombinemia, 107
síndrome antifosfolipídico, 108
trastornos mieloproliferativos
leucemia aguda, 106
leucemia mieloide crónica, 105
mielofibrosis, 106
policitemia vera, 105
trombocitosis esencial, 105
trombofilia, 108
trastornos de los eritrocitos
anemia, 103
anemia drepanocítica, 103
anemia perniciosa y deficiencia de vitamina B_{12}, 104
eritrocitosis (policitemia), 104
hemoglobinuria paroxística nocturna, 104
β-talasemia mayor, 103
β-talasemia menor, 104
trastornos de los neutrófilos
leucocitosis, 105
neutropenia, 104
trastornos plaquetarios
trombocitopenia, 106
trombocitopenia inducida por heparina (TIH), 107
púrpura trombocitopénica idiopática, 106
trombocitosis, 107
Sistema urinario
anatomía del, 528
exploración física, 529
fisiología, 528
signos
anuria y oliguria, 531
coloración de la orina, 532
hematuria, 532
hemoglobinuria, 533
mioglobinuria, 534
retención urinaria, 531
signos uretrales, 534
cáncer uroepitelial, 538
cistitis intersticial, 540
hematuria, 532, 534
incontinencia urinaria, 535
infección del sistema urinario, 539
insuficiencia renal aguda, 536
insuficiencia renal crónica. *Véase* Nefropatía crónica
nefritis intersticial, 540
nefropatía renal crónica e insuficiencia. *Véase* Nefropatía crónica
reflujo vesicoureteral, 539
retención urinaria, 535
síndrome de hematuria con dolor inguinal, 535
urolitiasis, 538
síntomas
cólico renal, 529
coloración de la orina, 529, 532
disuria, 531
incontinencia urinaria, 530
micción difícil, 531
micción frecuente, 529-530
nicturia, 530
secreción uretral, 529
Sistemas y enfermedades no regionales, 88-91
síntomas constitucionales
comportamientos alimenticios anormales, 90
fatiga, 88-89
sed, 90
síndrome de fatiga crónica, 89
trastornos del apetito, 89-90
sistema inmunitario, 91
inmunodeficiencia variable común, 92
VIH y sida, 92
sistema linfático. *Véase* Examen de ganglios linfáticos; Síndromes de ganglios linfáticos

trastornos endocrinos. *Véase* Sistema endocrino
Sjögren, síndrome de, 282, 668
Sodio, 829
Sóleo, esguince del, 656
Sonido(s)
de eyección,
aórtica, 367
pulmonar, 367
de la voz, auscultación de. *Véase* Signos pulmonares, pleurales y respiratorios
diastólico, 324, 368
extrasistólicos, detección de, 324
peristálticos, 451
respiratorios, 348f
en el tórax normal, mapa de los, 319f
Soplo(s)
abdominales, 451
arterial. *Véase* Signos cardiovasculares
cardiacos, 371f, 375f
auscultación de, 322-324
bases anatómicas para los, 371f, 375f
patológicos frecuentes, 370f
continuos, 351. *Véase también* Signos cardiovasculares
de salida torácica benigno, 375
diastólicos, 378
basales. *Véase* Signos cardiovasculares
sistólicos. *Véase* Signos cardiovasculares
en la base, 370-371
tiroideo, 280
y frotes abdominales, 479f
Staphylococcus, 78, 292
Stevens-Johnson, síndrome de, 262
Stewart-Holmes, signo de rebote de, 697
Sudación, 726
Sueño
apnea del, 72
respiración alterada durante el, 393
Suero, enfermedad del, 170
Suicidio, 778
Superficie lingual, patrones de la
carcinoma, 267f
glositis sifilítica, 267f
lengua con surcos congénitos, 267f
lengua geográfica, 267f
lengua vellosa negra, 267f
úlceras tuberculosas, 267f
Surco(s)
de Harrison, 343
transversales en las placas ungueales, 138
Sweet, síndrome de, 172
Tabes dorsal, 752
Tabique
desviado, 255
nasal, 187
y narinas, exploración del, 205f
perforado, 255
Tablas 2 × 2, 801, 810-811
Tacto
prueba para el sentido del, 702
sentido del, 36
β-Talasemia mayor, 103
β-Talasemia menor, 104
Tallo
cerebral, lesión del, 748
encefálico, reflejos del, 690
piloso, 119
Talón, dolor en el
bursitis retrocalcánea, 659
fascitis plantar, 659
inflamación del cojinete graso del calcáneo, 659
síndrome del túnel del tarso, 660
Taponamiento cardiaco, 412
Taquicardia
auricular paroxística, 65f
ortostática, 65
sinusal, 64
supraventricular paroxística (TSVP), 69
ventricular (TV), 69
Taquipnea, 70
Tasa
de filtración glomerular (GFR), 830
de probabilidades, 803-804
negativa, 803
positiva, 803
positiva y negativa, 804f
Tatuajes, 134
Tejido blando
necrosante, infección de, 164, 663
orofaríngeo, hipertrofia de, 270
Telangiectasia(s), 131
bucales, 261
faciales, 152
hemorrágica hereditaria, 526
labiales, 260
por radiación, 153
Temblor, 266
cerebeloso, 723
de Parkinson, 723
esencial, 723
Temperatura
corporal disminuida, 59
corporal normal, 52

Temperatura (*cont.*)
fisiológica elevada. *Véase* Fiebre
pruebas para el sentido de, 702
regulación de la, 726
sentido de la, 36
Tendinitis del cuadríceps y rotuliana, 654
Tendón
acortamiento del, 629
de Aquiles
engrosamiento del, 657
prueba para el, 612f
rotura del, 656
rotuliano, rotura del, 654
Tenosinovitis
aguda, 634
bicipital, 641
estenosante crónica, 634
supurativa aguda, 632
Tensión del pectoral menor, 342
Testículos, exploración de los, 568
Tetania, 717
Tétanos, 759
Tetralogía de Fallot, 411
Tic(s), 724
de Douloureux, 751
Tiempo parcial de tromboplastina, 107
Tiflitis, 500
Timpanismo, 39, 474, 480
gástrico, 317
ruidoso
cáncer de colon, 514
hernias estranguladas, 514, 521
intususcepción, 514
obstrucción intestinal aguda, 513
vólvulo, 462
silencioso, 514
Tinnitus, 214, 710
Tiña, 167
versicolor (pitiriasis versicolor), 167
Tiroides
hipersensible, 280, 300
masas relacionadas con la, 278f
signos de. *Véase* Signos de cabeza y cuello
Tiroiditis
de Hashimoto, 111, 300
de Quervain, 112
de Reidel, 300
posparto, 111, 300
subaguda, 300
supurativa aguda, 301
viral, 112
Tirotoxicosis, 225
Tirotropina, hormona liberadora de (TRH), 109
Tobillo
articulación del, 613
clono del, 718
esguince común del, 658
movimientos del, 597f
PA en el, 74
signos del. *Véase* Signos musculoesqueléticos y de tejidos blandos
y pie, estructura de la articulación del, 596f
Tofos gotosos, 619
Toma de historia clínica y expediente médico. *Véase* Historia médica
Tono muscular, valoración del, 689
Topografía de los cinco lóbulos de los pulmones, 311f
Tórax, 302, 344
axila y brazos. *Véase* Síndromes de ganglios linfáticos
características superficiales de la región posterior del, 310f
cifótico, 339f
deformidades del
rosario raquítico, 343f
tórax en embudo, 343f
tórax en tonel, 343f
en quilla (*pectus carinatum*), 342
en tonel, 343
escoliótico, 339f
inestable, 344
lordótico, 339f
mapa percutorio del, 317f
radiografía de, 794
región media anterior del, 313
región posteroinferior del, 314
región superior del, 313
Tórax, exploración física de
auscultación de pulmones y pleura, 319
caja costal y musculatura torácica
bordes costales, 315
inspección de la columna torácica, 313
inspección de la pared torácica, 313
pared torácica, 313
región media anterior del tórax, 313
región posteroinferior del tórax, 314
región superior del tórax, 313
tráquea, 313
circulación arterial
color de la piel, 329
exploración con ecografía Doppler, 332
exploración de las grandes arterias de miembros superiores e inferiores, 330

insuficiencia arterial, 329
miembros inferiores, 331
miembros superiores, 330
temperatura de la piel, 329
corazón y precordio
auscultación de la frecuencia y ritmo cardiacos, 322
auscultación de los sonidos cardiacos, 322
auscultación precordial, 321
inspección precordial, 320
palpación precordial, 320
percusión precordial, 320
sonidos diastólicos, 324
sonidos extrasistólicos, 324
esputo, 319
exploración de pulmones y pleuras, 315-316
grandes venas de los miembros superiores e inferiores
exploración de las grandes venas de los miembros superiores e inferiores, 332
pruebas de laboratorio de, 333
percusión de pulmones y pleuras
ápices pulmonares, 318
matidez cardiaca, 317, 320
matidez esplénica, 318
matidez hepática, 317
movimientos del diafragma, 318
percusión torácica, 316
región anterior de los pulmones, 317
región pulmonar posterior, 318
timpanismo gástrico, 317
vasos sanguíneos
medición de la presión arterial, 72, 325
pulsación capilar, 328
pulsaciones venosas, 327
PVC (presión venosa central), 325-327
Tórax, movimientos respiratorios del
diámetro anteroposterior, 304
diámetro transversal, 304
Tórax, síntomas cardiovasculares y respiratorios
síntomas cardiovasculares
claudicación, 338
dolor precordial, 338
palpitación, 338
síntomas de la pared torácica, 336
síntomas generales
banda de los seis dermatomas, 333, 334f
disnea, 335
disnea paroxística, 336
dolor precordial, 333
ortopnea, 336
platipnea, 336
retroesternal profundo, 333
síntomas pulmonares y pleurales, 336
disnea, 336
dolor precordial, 337, 391
herpes zóster, 337
neuralgia intercostal, 336
tos, 337
Torsión
ovárica, 501
testicular, 577-579
Tortícolis, 276
Tortuosidad aórtica, 477
Tos, 337
crónica, 393
fractura por, 341
síncope por, 743
Tráquea, 313, 344
Trastorno(s)
bipolar, 778
de adaptación, 783
de la alimentación. *Véase* Síndromes psiquiátricos
de la circulación de cabeza, cuello y tronco. *Véase* Síndromes cardiovasculares
de la coagulación. *Véase* Sistema hematopoyético
de la columna vertebral, 623f
de la función tiroidea. *Véase* Sistema endocrino
de las arterias de las extremidades. *Véase* Síndromes cardiovasculares
de las venas de las extremidades. *Véase* Síndromes cardiovasculares
de los linfocitos B. *Véase* Síndromes de ganglios linfáticos
de somatización, 781
del control de impulsos, 783
del lenguaje y del habla. *Véase* Síndromes neurológicos
del manguito del hombro, 342
ficticios. *Véase* Síndromes psiquiátricos
laberínticos
prueba de caída (signo de Romberg), 197f
prueba de señalamiento, 197f
menstruales, 549, 559-561
mieloproliferativos y leucemia aguda. *Véase* Sistema hematopoyético

Trastorno(s) (*cont.*)
plaquetarios. *Véase* Sistema hematopoyético
torácicos
con matidez y vibración acentuada, 352f
con matidez y vibración disminuida, 351f
con vibración resonante alterada, 355f
traumatológicos del hombro, 644f
vasculares de la región externa del ojo
hemorragia subconjuntival, 236f
quemosis, 236f
vasos esclerales, 236f
vasculares. *Véase* Trastornos y síndromes cutáneos
Traumatismo, 288
y artritis, 646
Treponema pallidum, 752
Tríada
de Hutchinson, 239
de signos de Charcot, 752
Trichomonas, vaginitis por, 552
Trigeminismo, 68
Triglicéridos, 830
Triquinosis, 617
Trismo, 213, 220
Tromboangiítis obliterante, 428
Trombocitopenia, 106
inducida por heparina (TIH), 107
Trombocitosis, 107
esencial, 105
Tromboembolia venosa, 790
Trombofilia, 108
Tromboflebitis superficial, 432
migratoria, 432
Trombosis
de vena axilar, 433
del seno cavernoso, 256, 751
venosa profunda (TVP), 430
síndrome posflebítico, 431
tromboflebitis, 431
Trompas
de Eustaquio, bloqueo de la, 214
de Falopio, 544
Tubérculo de Darwin, 220
Tuberculosis, 99, 580. *Véase también* Alteración en la disipación del calor
de la columna vertebral, 677
miliar, 55
progresiva primaria, 56
reactivación de, 56
verrucosa cutis, 164
Tularemia, 163
Tumefacción de la mejilla
absceso preauricular, 219
arrugas de la frente, 219
crecimiento parotídeo, 219
enrojecimiento de las mejillas, 219
hipertrofia del músculo masetero, 219
Tumefacción testicular
hipersensible, 577-579
no hipersensible, 577
Tumor(es)
carcinoide metastásico, 153
cerebral, 733
del cuerpo carotídeo, 278
glómico del oído medio, 284
glomoso, 142
mediastínicos, 406
parotídeos, 296
únicos de la región lateral del cuello
laringocele, 279f
tumor de cuerpo carotídeo, 279f
Túnel del tarso, síndrome de, 660, 758
Túnica vaginal, 565

Úlceras, 131, 146
aftosa (úlcera oral), 262
carcinoma cervicouterino, 555
cuello uterino hipertrófico, 555
de Buruli, 165
dental, 269
duodenal perforada, 500
genital, 549, 572
chancro sifilítico, 573
chancroide (chancro blando), 573
herpes simple, 573
linfogranuloma venéreo, 573
síndrome de Behçet, 573
laríngea por contacto, 274
neurotrófica perforante
exostosis subungueal, 143
uña en forma de cuerno de carnero, 143
uña enterrada, 143
péptica, 493, 503
plantar. *Véase* Úlcera neurotrófica perforante
pólipo cervicouterino, 555
quistes cervicouterinos, 555
vaginales, 551
Uña(s)
amarillas, síndrome de las, 140

anatomía de las, 117f
con desnutrición, 146
de las manos, 116
signos de. *Véase* Signos cutáneos y de las uñas
de Lindsay, 140
de los pies, 118
de Terry, 140
depresiones en las, 139
bandas de color blanco en los lechos ungueales, 140
distrofia de la placa ungueal, 139
hemorragia en astilla, 141
lecho ungueal proximal blanco, 140
líneas de Mees, 140
lúnula azul, 140
lúnula roja, 140
mordidas, 138
onicólisis, 141
placas ungueales amarillas, 140
placas ungueales blancas, 140
placas ungueales con bandas de color marrón longitudinales, 140
placas ungueales decoloradas, 140
en forma de cuerno de carnero, 143
estriadas, 138
flotante, 626
placa ungueal, 116
amarillas, 140
blancas, 140
con bandas blancas transversales, 140
con bandas de color marrón longitudinales, 140
distrofia, 139
Uñas, signos cutáneos y de las
cambios en el color de la piel
acantosis nigricans, 137
carotenemia, 136
color amarillo difuso adquirido, 136
color azul-grisáceo, 135
despigmentación, 136
eritema, 136
hemocromatosis, 135
hiperpigmentación, 136
hipopigmentación, 136
ictericia, 136
melanoma maligno, 134
nevos (lunares), 134
piel marrón difusa adquirida, 134
pigmentación de melanina normal, 134
tatuajes, 134
crecimiento en el pelo
acromegalia, 138
alopecia, 137
alopecia areata, 137
ausencia de uñas, 138
cretinismo, 138
efluvio anagénico, 137
efluvio telogénico, 137
encanecimiento, 137
eunicoidismo, 138
hipertricosis, 138
hipopituitarismo, 138
hirsutismo, 138
placa ungueal cóncava, 139
uñas mordidas, 138
lesiones individuales, morfología de
atrofia, 130
bulas, 128
costras, 129
erosiones, 130
escamas, 128
esclerosis, 130
fisuras, 130
hiperqueratosis, 129
liquenificación, 129
máculas y parches, 126
maculopápulas, 126
nódulos, 127
pápulas, 127
placas, 127
pústulas, 128
quistes, 128
úlceras, 131
vegetaciones, 128
vesículas, 127
lesiones vasculares no purpúricas
angioma en cereza, 149
angioma venoso escrotal, 150
araña vascular, 152-153
carcinoide metastásico, 153
enfermedad de Osler-Weber-Rendu, 150
eritema palmar, 153
eritroderma generalizado, 153
eritromelalgia, 154
livedo reticularis, 153
pápulas rosas, 149
tumor esponjoso irregular, 151
lesiones, distribución anatómica de
cabeza y cuello, 123
extremidades, 125
tronco, 123
patrón de las lesiones, 125
patrón anular, arciforme y policíclico, 125

Uñas, signos cutáneos y de las, patrón de las lesiones (*cont.*)
patrón de dermatomas, 125
patrón en diana (en iris), 125
patrón extrínseco, 126
patrón irregular, 125
patrón lineal, 125
patrón retiforme, 125
patrón serpiginoso, 125
púrpura
anafilactoide, 147
coagulación intravascular diseminada (CID), 148
enfermedad ateroembólica, 149
escorbuto, 148
fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF) y tifus, 148
hemorragia intradérmica, 146
meningococemia, 148
púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI), 147
púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), 148
síndrome urémico hemolítico, 148
signos cutáneos generalizados,
angioedema, 132
cicatrices, 133
cicatrices hipertróficas, 133
cicatrices quirúrgicas y traumáticas, 133
crepitación, 133
dermatografía, 131
disminución de la elasticidad de la piel, 132
disminución de la turgencia de la piel, 132
estrías, 133
gangrena, 131
mastocitosis, 132
petequias y púrpura, 131
piel seca, 132
queloides, 133
telangiectasias, 131
urticaria, 131
signos de circulación arterial
cicatrices de la piel, 146
embolia o trombosis arterial, 145
gangrena de la piel, 146
necrosis retiforme, 146
obstrucción arterial crónica, 145
piel caliente, 145
piel con desnutrición, 145
piel pálida y fría, 145
úlceras cutáneas, 146
uñas con desnutrición, 146
vasos nodulares, 146
signos de los pies y sus uñas
callos, 142
callos duros, 142
callos suaves, 142-143
úlcera de las plantas. *Véase* Úlcera neurotrófica perforante
verruga plantar, 143
signos ungueales
depresiones en las uñas, 139-140
hemorragia subungueal, 142
onicauxis, 139
onicorrexis, 138
pigmentación subungueal, 142
placas ungueales friables, 138
surcos transversales en las placas ungueales, 138
uñas con desnutrición, 138
uñas estriadas, 138
signos vasculares
cianosis, 144
esclerodermia, 144
palidez, 144
trastornos sistémicos de los lípidos
xantelasma, 154
xantomas eruptivos, 154
xantomas palmares, 154
xantomas tendinosos, 154
Uremia, 537
Uretra
epispadias, 576
foliculitis de Morgagni, 576
hipospadias, 575
papiloma, 576
prolapso de la, 551
Uretritis, 551, 582
aguda, 576
Urolitiasis, 538
Urticaria, 131
Útero y anexos, 542f
Uveítis, 283
Úvula
bífida, 263
edema de la, 271

Vagina
azulada, 552
útero y anexos, 543
Vaginismo, 549
Vaginitis
atrófica, 552

bacteriana, 552
candidiasis vulvovaginal, 552
citolítica, 552
por *Trichomonas vaginalis*, 552
Vaginosis
bacteriana, 552
citolítica, 552
Valor predictivo
negativo, 803
positivo, 803
Valoración preoperatoria
antecedentes familiares, 791
detección preoperatoria, 788
estado mental, 793
exploración física
exploración cardiaca, 792
exploración pulmonar, 793
exploración vascular, 793
signos cutáneos de un trastorno de la hemostasia, 793
signos vitales, 792
fármacos, 791
alergias e intolerancias farmacológicas, 792
cardiovasculares, 791
corticoesteroides, 792
insulina e hipoglucemiantes, 792
pulmonares, 792
que afectan la hemostasis, 791
hábitos personales
tabaco, 792
toxicomanías, 792
historia clínica, 788
pruebas de laboratorio
electrocardiograma, 793
imagen de la perfusión del miocardio, 793
pruebas de coagulación, 794
pruebas de funcionamiento pulmonar 794
química sanguínea, 794
radiografía de tórax, 794
riesgo cardiovascular y pulmonar,
apoplejías, 790
arritmias y marcapasos, 789
cardiopatía isquémica, 789
cardiopatía valvular y congénita, 790
enfermedad pulmonar, 790
insuficiencia cardiaca, 789
tromboembolia venosa, 790
riesgo hemorrágico,
antecedentes transfusionales, 790
trastornos de la coagulación personales y familiares, 790
trastornos plaquetarios y vasculares, 790
riesgos mecánicos y de posición, 792
valoración del riesgo metabólico
diabetes, 791
hepatopatía, 791
nefropatía, 791
Valoración social
funcionamiento y riesgo sociales, 784-785
síndromes y problemas sociales frecuentes
aislamiento, 786
analfabetismo, 786
indigencia, 786
institucionalización, 786
maltrato y descuido, 785
Valores predictivos, 803
Válvula mitral, prolapso de, 367, 377
Varicela, 165
Varicela-zóster
herpes zóster, 165
varicela, 165
Varices de vena safena, 525
Varicocele, 580
Vasculitis, 149, 387, 413, 668
aortitis de Takayasu, 414
arteritis de células gigantes, 414
cutánea idiopática, 416
granulomatosis de Wegener, 415
inducida por fármacos, 416
leucocitoclástica, 415
poliangiítis microscópica, 415
poliarteritis nodosa, 414
púrpura de Henoch-Schönlein, 416
secundaria, 416
síndrome de Behçet, 416
síndrome de Churg-Strauss, 415
Vasos
nodulares, 146
sanguíneos. *Véase* Tórax, exploración física del
subconjuntivales, 236
Vegetaciones, 128
y escamas, 129f
Vejiga urinaria, rotura de, 500
Velocidad de sedimentación eritrocítica, 835-836
Vena(s)
ahusamiento de, 249
cava
inferior, 308, 426f

Vena(s), cava (*cont.*)
superior, 308, 426f
superior, síndrome de, 425
de las extremidades. *Véase* Tórax, exploración física de
de los miembros inferiores, 309
desviación de la, 249
ingurgitadas, 476
porta
sistema de la, 489f
trombosis aguda de, 489
superficiales grandes en la extremidad inferior, 433f
varicosas, 433, 575, 679
visibles, 327f
yugulares internas, 325, 326
oftalmoplejía internuclear, 233
Verruga(s), 165
flexión débil del codo, 729
infección del espacio interdigital, 632
plantar, 143
Vértigo, 287, 710
enfermedad vascular, 288
hidropesía laberíntica (enfermedad de Ménière), 288
laberintitis aguda, 287
núcleo del tallo cerebral, 288
posicional paroxístico benigno, 287
traumatismo, 288
Vesículas, 127
biliar crecida, 518
labiales, 258
orales, ámpulas y úlceras, 261
herpangina, 262
herpes simple, 262
liquen plano, 262
Vías nerviosas desde la retina al cerebro, 234f
Vibración, sentido de la, 36, 703
VIH y sida, 166
Viruela, 166
Viruela del simio, 166
Virus
del Nilo Occidental, 754
del papiloma humano (verrugas), 165
Epstein-Barr (EBV), 292, 293
sincitial respiratorio (RSV), 292
Visión
borrosa, 215
en túnel, prueba para, 201f
Vitamina
B_{12}, deficiencia de, 104
D, deficiencia de, 113
Vitíligo, 160
Volumen urinario residual posvaciamiento, 529
Vólvulo, 462, 492
Vómer, 187
von Recklinghausen, enfermedad de, 526
von Willebrand, enfermedad de, 107
Vulva
exploración de la, 543f
inspección y palpación de la, 544
Vulvitis, 550
Vulvovaginitis atrófica, 550

Warfarina, necrosis cutánea inducida por, 174
Wernicke-Korsakoff, síndrome de, 761

Xantelasma, 154
Xantomas, 154
eruptivos, 154
palmares, 154
tendinosos, 154
Xerosis y anhidrosis, 132
Xerostomía (boca seca), 274, 296

Zollinger-Ellison, síndrome de, 509
Zumbido venoso, 368

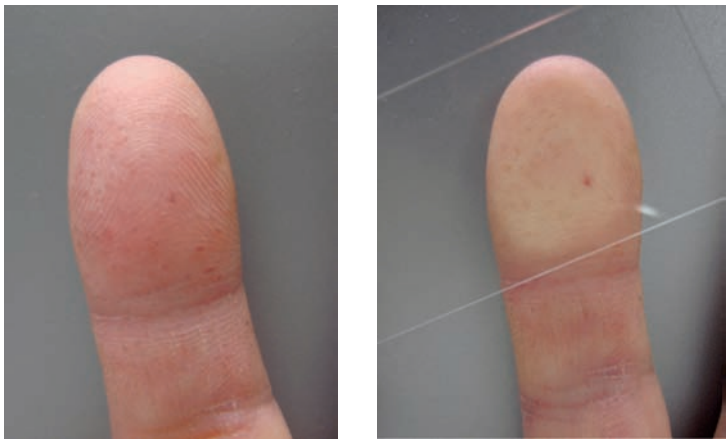


Lámina 1. Petequia confirmada por diascopia. Se observan varias marcas vasculares rojizas en la punta del dedo índice. La diascopia revela que estas lesiones no blanquean y, por tanto, son de sangre extravasada.

Lámina 2. Líneas de Mees. Líneas transversas blanquecinas que se forman en las uñas con una enfermedad aguda. En las enfermedades muy graves aparecen surcos conocidos como líneas de Beau.

Lámina 3. Ateroémbolos (síndrome de ortejos azules). *Izquierda:* múltiples ampollas hemorrágicas bien demarcadas con eritema y edema circundantes. El pie es en extremo doloroso. *Derecha:* el mismo pie seis semanas después.

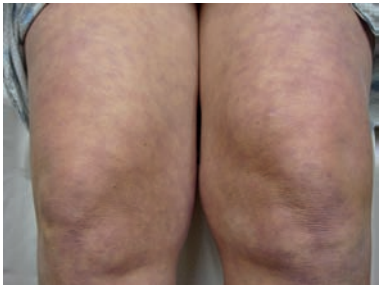


Lámina 4. ***Livedo reticularis.*** El patrón en forma de red de las venas cutáneas dilatadas es bastante evidente en ambos muslos.

Lámina 5. Eritroderma. Hay dilatación capilar cutánea generalizada difusa que blanquea con la presión de la mano. La eritroderma de este paciente se debe a lupus eritematoso sistémico.

Lámina 6. Dermatitis por contacto. La lesión a un lado del pulgar que se aprecia aquí resultó de alergia al látex en una enfermera. La piel está eritematosa, pruriginosa, engrosada y fisurada (liquenoide) debido al rascado.

Lámina 7. Dermatitis seborreica. Eritema y descamación en el pliegue nasolabial, cejas y glabela.

Lámina 8. Queratosis seborreica y lipoma. *Izquierda:* Múltiples lesiones "pegadas" en la región superior de la espalda con gran variación de color. Un lipoma subcutáneo se observa difuminado superomedial al borde superior de la espina escapular derecha. *Derecha:* Acercamiento de dos queratosis seborreicas que muestran variación del color y del grado de elevación.

Lámina 9. Herpes simple. Un racimo doloroso de vesículas y pústulas en una base eritematosa bien demarcada en la ingle izquierda del paciente.

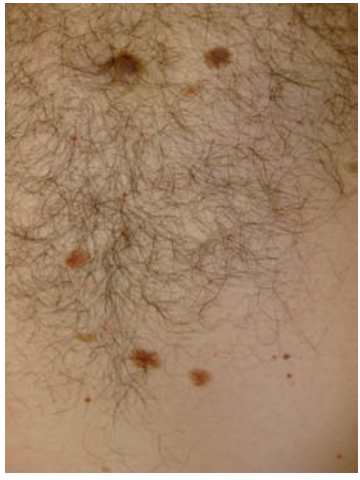


Lámina 10. Nevos cutáneos (lunares). Varios nevos benignos en tórax con diversos patrones de pigmentación.

Lámina 11. Fondo normal. Vasos retinianos, mácula, periferia y disco normales (Cortesía de Brice Critser, CRA).

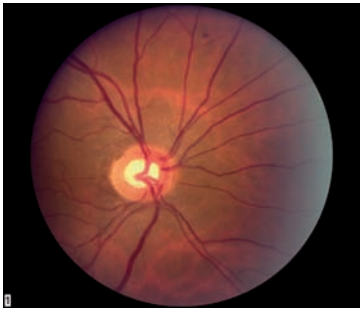


Lámina 12. Excavación fisiológica. Este disco derecho tiene una relación excavación:disco aumentada de alrededor de 0.5. El borde del nervio es simétrico en los cuatro cuadrantes. La excavación fisiológica se confirma por evaluación de la presión intraocular, los campos visuales formales y la apariencia del nervio óptico con el tiempo.

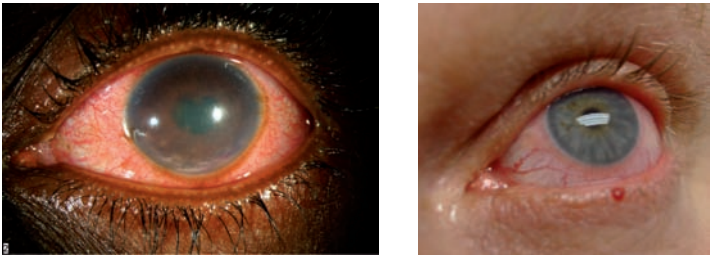


Lámina 13. Uveítis. *Izquierda:* Este paciente afroamericano tiene uveítis grave por sarcoidosis. Los vasos epiesclerales están dilatados, el endotelio corneal está cubierto por precipitados inflamatorios y el iris no se distingue debido a la reacción celular de la cámara anterior. Hay hipopión mixto (leucocitos en capas) e hifema (hemorragia) dentro de la región inferior de la cámara anterior. La pupila ha cicatrizado con el cristalino en varios sitios por sinequias posteriores, lo cual ocasiona la apariencia irregular de la pupila. *Derecha:* Este varón con espondiloartritis se presentó con diarrea sanguinolenta y un ojo doloroso y rojo; fue diagnosticado con colitis ulcerativa complicada por espondiloartropatía y uveítis. Note el enrojecimiento ciliar.

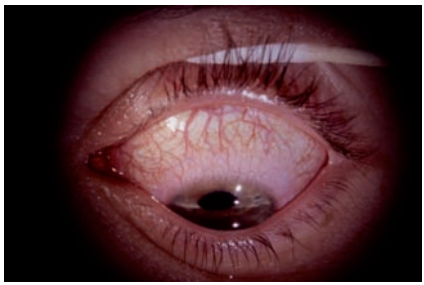


Lámina 14. Epiescleritis. Debido a que los vasos epiesclerales yacen debajo de los vasos conjuntivales, las arteriolas epiesclerales dilatadas en la epiescleritis y la uveítis tienen un tinte violáceo.

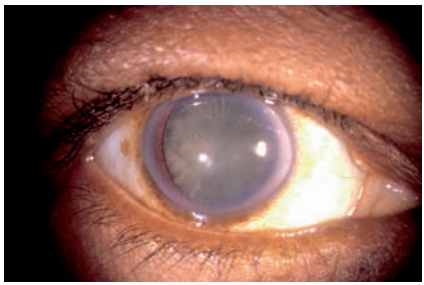


Lámina 15. Catarata cortical. Este paciente afroamericano tiene espículas corticales anteriores características de una catarata cortical lechosa sobre una catarata nuclear más leve.

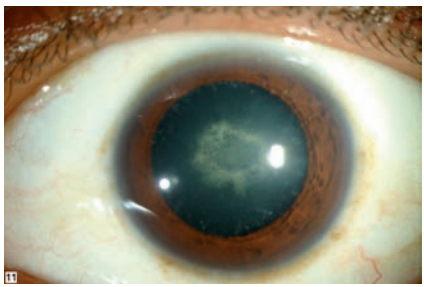


Lámina 16. Catarata subcapsular posterior. Esta catarata está justo dentro de la cápsula posterior del cristalino. La melanosis de la esclerótica es una variante normal en afroamericanos.

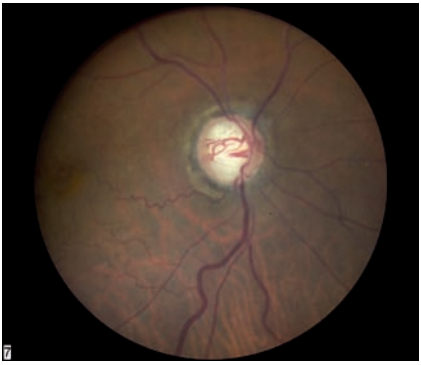


Lámina 17. Glaucoma: atrofia óptica. El ojo derecho de este paciente con mucho pigmento muestra una excavación muy profunda con una relación excavación:disco de 0.7 a 0.8. Hay una muesca grande en el borde inferior del nervio óptico, adelgazamiento del borde en las demás regiones y hemorragia discal en la región nasal, todo lo cual es consistente con glaucoma avanzado. El borde restante es rosado. La lámina cribiforme puede observarse en la base de la excavación en dirección superior. Note la variación normal en el patrón coroideo del pigmento oscuro y los vasos coroideos.

Lámina 18. Atrofia óptica. Este nervio óptico izquierdo demuestra palidez del borde y dificulta la distinción con la excavación. Hay un área pequeña de borde rosado en dirección superonasal, pero el resto del borde está atrófico (fotografía cortesía de Andrew Lee, MD).

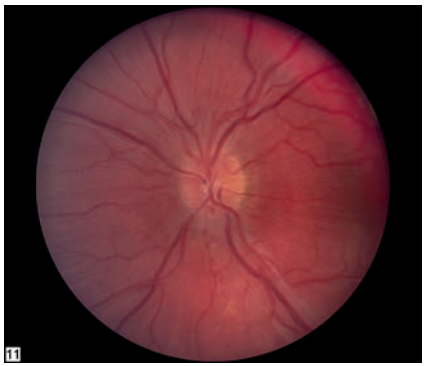


Lámina 19. Edema discal temprano. Esta cabeza de nervio óptico (disco) izquierdo se encuentra hiperémico y la capa de fibras nerviosas muestra un poco de edema, que oscurece los detalles del borde del disco. Hay una hemorragia en la región inferior de la cabeza del disco, dilatación de algunos vasos más pequeños de éste y oscurecimiento de algunos más mientras cruzan dentro de la capa edematizada de fibras nerviosas (fotografía cortesía de Andrew Lee, MD).

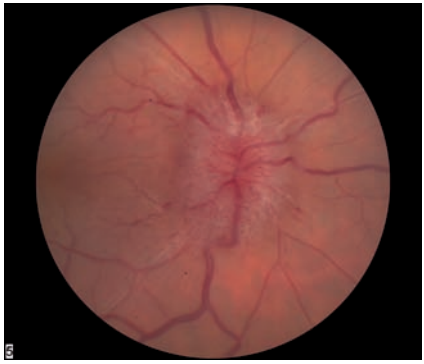


Lámina 20. Edema discal tardío. Este ojo derecho muestra edema marcado de disco con hiperemia, edema de la capa de fibras nerviosas que oscurece los márgenes del disco y sus vasos, y pequeñas hemorragias en flama. El disco está elevado, evidenciado por el plano focal distinto de la cabeza del disco y la retina. Las venas retinianas están ingurgitadas y tortuosas, y hay dilatación de los vasos más pequeños en la cabeza del disco (fotografía cortesía de Andrew Lee, MD).

Lámina 21. Oclusión de arteria central de la retina. Este ojo derecho muestra este tipo de oclusión por émbolos de colesterol, fragmentos de los cuales están atascados en las arterias temporales superior e inferior (placas de Hollenhorst). Hay edema macular difuso, una mancha central rojo cereza y flujo arterial residual en hebras.

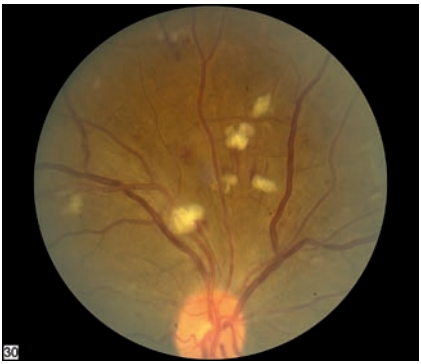


Lámina 22. Retinopatía hipertensiva: cambios arteriolares y manchas algodonosas. La región superior de este ojo derecho tiene múltiples manchas algodonosas (infartos de la capa de fibras nerviosas). Hay reflejo luminoso arteriolar incrementado, estrechamiento arteriolar y cambios en los cruces arteriovenosos consistentes con retinopatía hipertensiva.

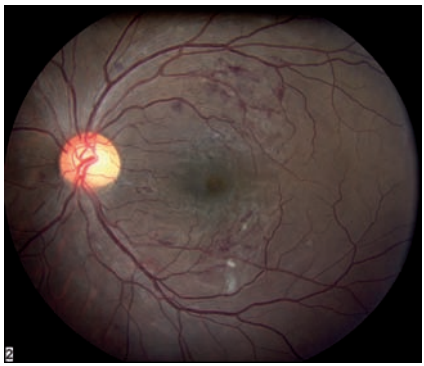


Lámina 23. Retinopatía hipertensiva: hemorragias en flama. El ojo izquierdo de este paciente afroamericano hipertenso descontrolado tiene una coroides con pigmento muy oscuro, una variante normal, que oscurece toda la fotografía. Hay múltiples hemorragias en flama dentro del plano de la capa de fibras nerviosas. Hay varias manchas algodonosas (infartos de la capa de fibras nerviosas). La palidez del nervio es secundaria a la fotografía, pero la relación aumentada excavación:disco de 0.6 a 0.7 sugiere glaucoma.

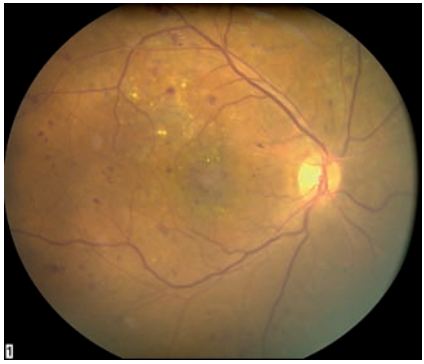


Lámina 24. Retinopatía diabética: retinopatía no proliferativa. Este ojo derecho muestra hemorragias puntiformes diseminadas y microaneurismas. Hay una pequeña hemorragia en flama en la región inferior de la mácula, además de evidencia de fotocoagulación focal macular superior previa para edema macular diabético, así como fotocoagulación panretiniana periférica para retinopatía diabética proliferativa (manchas grisáceas pequeñas). Se observa neovascularización recurrente del disco en la región superotemporal. La región central de la mácula está deslustrada y sus características no se distinguen, lo cual sugiere edema macular persistente. El calibre arterial es estrecho y el reflejo está incrementado, además de encontrarse varias áreas de constricción arteriovenosa localizadas en la retina, a lo largo de la arcada temporal superior, que sugiere hipertensión coexistente.

Lámina 25. Retinopatía diabética: neovascularización del disco. Este ojo izquierdo muestra un área superior de tal neovascularización, así como un exudado macular inferior y difuso alrededor de microaneurismas en el fondo y hemorragias puntiformes. La palidez del disco es un artefacto debido a la manipulación de esta fotografía para demostrar mejor los hallazgos diabéticos.

Lámina 26. Retinopatía diabética: neovascularización proliferativa. Este ojo izquierdo muestra áreas multifocales de neovascularización diabética fibrovascular proliferativa en otros sitios, con tracción entre las arcadas vasculares superiores e inferiores. Hay múltiples asas omega en las venas, con irregularidad venosa, además de varios vasos en la cabeza del disco, sospechosos de neovascularización del disco y evidencia periférica de fotocoagulación panretiniana incompleta antigua. Se observan áreas múltiples con hemorragias puntiformes y microaneurismas.

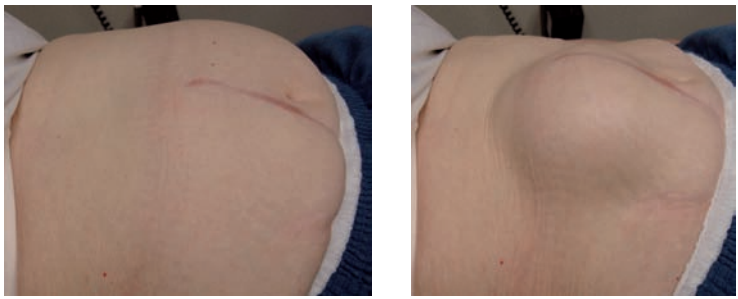


Lámina 27. Hernia de pared abdominal. Esta hernia no es evidente cuando el paciente se encuentra en reposo sobre la mesa de exploración. La tensión fuerza el contenido abdominal hacia la hernia mientras los músculos de la pared abdominal se contraen.

Lámina 28. Hemorroide. Hemorroide externa con un pequeño rasguño cutáneo que provoca sangrado.

Lámina 29. Síndrome de Marfan: aracnodactilia y signo del pulgar positivo. Se trata de los signos del síndrome de Marfan. Los dedos alargados y delgados son evidentes y cuando se doblan los dedos hacia la palma de la mano la punta del pulgar se extiende más allá del quinto dedo.

Lámina 30. Podagra: gota. La primera articulación metatarsofalángica izquierda está inflamada y en extremo hipersensible; el dorso completo del pie está eritematoso y caliente. Note también los juanetes (más en el izquierdo que en el derecho).